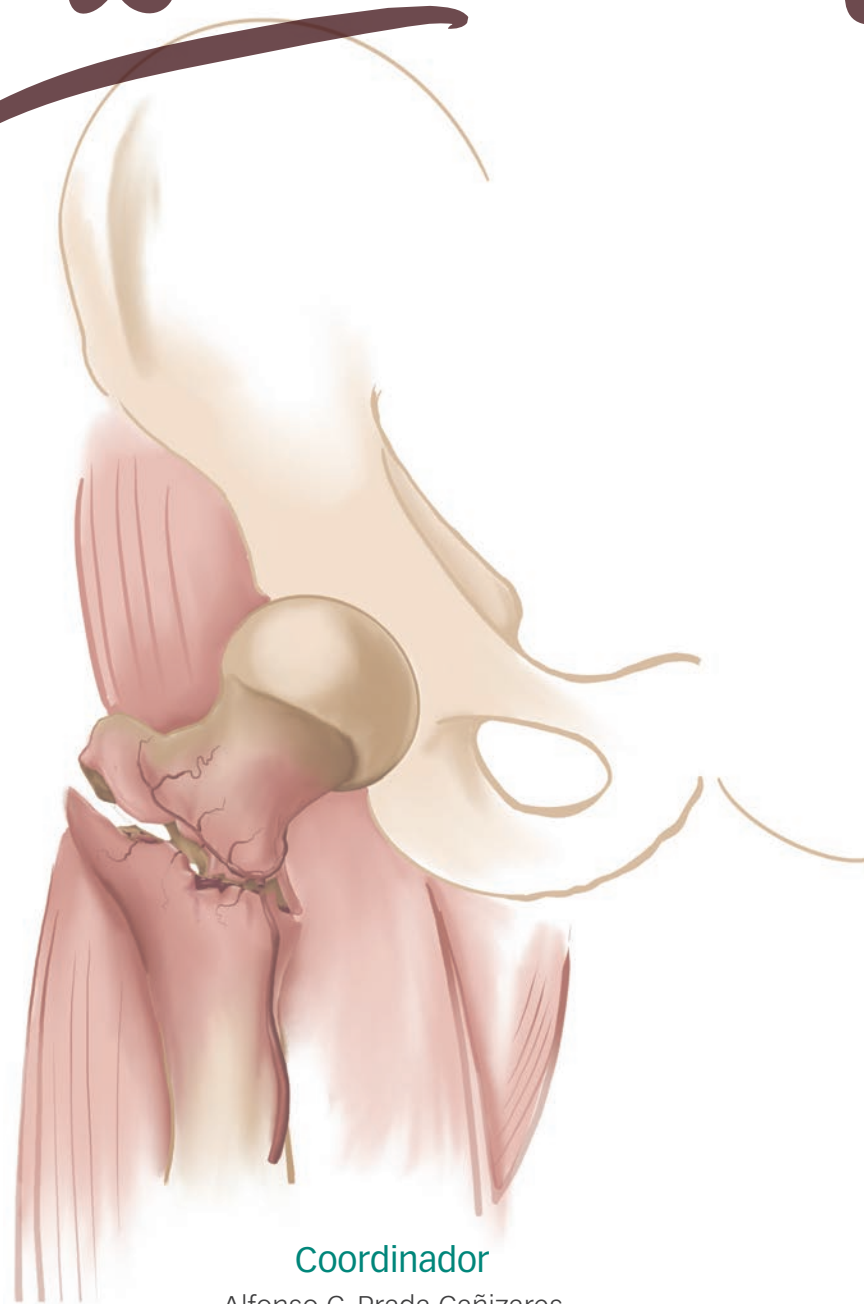


Traumatología



Coordinador

Alfonso C. Prada Cañizares

Autores

Andrés Bartrina Tarrio
Carmen Borges Cárcamo
Pablo Checa Betegón

Jaime Coderch Carretero
Jaime Fernández-Mardomingo Gutiérrez

Miguel Ángel García García
Alfonso C. Prada Cañizares
Marta Sánchez de León Corral

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Fracturas 1

Andrés Bartrina Tarrio y Jaime Coderch Carretero

- 1.1. Concepto, manifestaciones clínicas y diagnóstico2
- 1.2. Proceso de consolidación de las fracturas. Injertos y sustitutivos óseos2
- 1.3. Principios generales del tratamiento5
- 1.4. Complicaciones generales de las fracturas7
- 1.5. Fracturas del miembro superior12
- 1.6. Fracturas de pelvis y miembro inferior19
- 1.7. Extremo proximal del quinto metatarsiano28

02. Luxaciones 31

Jaime Fernández-Mardomingo Gutiérrez y Marta Sánchez de León Corral

- 2.1. Principios generales32
- 2.2. Lesiones de la articulación acromioclavicular32
- 2.3. Luxación glenohumeral33
- 2.4. Luxación de codo35
- 2.5. Luxaciones del carpo35
- 2.6. Luxaciones de cadera36
- 2.7. Luxación de rótula36
- 2.8. Luxación de rodilla37
- 2.9. Luxaciones del mediopié37

03. Lesiones traumáticas e inflamatorias de partes blandas 39

Jaime Fernández-Mardomingo Gutiérrez y Marta Sánchez de León Corral

- 3.1. Lesiones ligamentosas y meniscales40
- 3.2. Tendinitis, tenosinovitis, bursitis y entesitis44
- 3.3. Enfermedad de Dupuytren48
- 3.4. Roturas agudas del tendón de Aquiles48
- 3.5. Insuficiencia del tendón del tibial posterior49

04. Sistema nervioso periférico 51

Carmen Borges Cárcamo y Alfonso C. Prada Cañizares

- 4.1. Principios generales52
- 4.2. Lesiones traumáticas del plexo braquial del adulto53
- 4.3. Lesiones de los troncos nerviosos principales de las extremidades53

05. Tumores y lesiones óseas pseudotumorales. Tumores de partes blandas 59

Andrés Bartrina Tarrio y Jaime Coderch Carretero

- 5.1. Incidencia y clasificación60
- 5.2. Orientación diagnóstica60
- 5.3. Orientación terapéutica63
- 5.4. Características de los principales tumores óseos y lesiones pseudotumorales63

06. Ortopedia infantil y del adolescente 71

Pablo Checa Betegón y Miguel Ángel García García

- 6.1. Lesiones traumáticas propias de la infancia72
- 6.2. Tortícolis muscular congénita74
- 6.3. Deformidades de la cintura escapular y del miembro superior74
- 6.4. Cadera infantil y del adolescente75
- 6.5. Rodilla81
- 6.6. Pie infantil83
- 6.7. Osteocondrosis84

07. Cirugía reconstructiva del adulto 87

Carmen Borges Cárcamo y Alfonso C. Prada Cañizares

- 7.1. Principios generales88
- 7.2. Artrodesis88
- 7.3. Patología articular degenerativa e inflamatoria89
- 7.4. Necrosis avascular de la cabeza femoral92
- 7.5. Osteonecrosis de la rodilla93
- 7.6. Hallux valgus94

08. Patología de la columna vertebral 95

Pablo Checa Betegón y Miguel Ángel García García

- 8.1. Fracturas vertebrales96
- 8.2. Escoliosis99
- 8.3. Otras deformidades de la columna vertebral102
- 8.4. Espondilolistesis y espondilólisis103

Bibliografía 105



Fracturas

Orientación MIR

Es el tema más importante de la asignatura. Se divide en varios apartados: el de principios generales, especialmente la referida al tratamiento, será de ayuda para resumir y entender el resto; el apartado de complicaciones tiene casi tantas preguntas como el de las fracturas; de estas, las más preguntadas son las de fractura de cadera, seguidas de las de diáfisis femoral, húmero, radio distal y escafoides. Es necesario repasar la [Figura 1.26](#) y la [Figura 1.41](#).

Preguntas MIR

- | | | |
|---|---|--------------------------------|
| ● MIR 23-24, 22; MIR 23-24, 103 | ● MIR 19-20, 23; MIR 19-20, 137-GR;
MIR 19-20, 140; MIR 19-20, 142 | ● MIR 16-17, 200 |
| ● MIR 22-23, 3; MIR 22-23, 110;
MIR 22-23, 112 | ● MIR 18-19, 34 | ● MIR 15-16, 1; MIR 15-16, 146 |
| ● MIR 21-22, 115; MIR 21-22, 116 | ● MIR 17-18, 23; MIR 17-18, 173;
MIR 17-18, 176 | ● MIR 14-15, 117 |
| ● MIR 20-21, 20; MIR 20-21, 180-UG | | ● MIR 13-14, 159 |
| | | ● MIR 12-13, 25; MIR 12-13, 26 |

Conceptos clave

- Los factores biológicos son esenciales en la consolidación de una fractura (véase la [Tabla 1.1](#)). La ausencia de consolidación o pseudoartrosis es subsidiaria de cirugía. En las atroficas: injerto seguido de fijación; en las hipertróficas: estabilización mecánica.
- Las fracturas abiertas de grado III suelen ser indicación de fijación externa. También lo son la presencia de infección o riesgo de esta (contraindica la osteosíntesis) y las lesiones graves que tienen prioridad respecto a la fractura.
- Tras una fractura es más frecuente desarrollar necrosis en la cabeza femoral, la cabeza humeral, el astrágalo y el escafoide carpiano.
- El síndrome compartimental es un cuadro de isquemia muscular con dolor precoz y desproporcionado; la fasciotomía es su tratamiento definitivo.
- La rehabilitación, la terapia recalcificante y, en los casos más graves, los bloqueos simpáticos, son las terapias del síndrome doloroso regional complejo (SDRC) o *Sudeck*. Suele aparecer tras una inmovilización poslesión y con un período ventana libre de síntomas, sobre todo en manos y pies; la clínica cursa con dolor, edema y osteoporosis moteada.
- Un paciente politraumatizado, con fractura de fémur asociada que desarrolla cuadro pulmonar y neurológico es de alta sospecha para el síndrome de embolia grasa.
- Las fracturas desplazadas de húmero proximal se tratan quirúrgicamente, excepto en pacientes con deterioro previo. Se realiza osteosíntesis para las fracturas simples de dos y tres fragmentos, y prótesis para las de tres y cuatro fragmentos del paciente de edad avanzada.
- La lesión del nervio radial se asocia a las fracturas diafisarias de húmero y cursa con una “mano caída” que no puede realizar extensión de muñeca. El dolor crónico en la muñeca, secundario a resecar la cabeza radial en fracturas conminutas de esta, se debe a migración proximal del radio (lesión de Essex-Lopresti), lo que genera un cúbito más prominente (plusvalía cubital).
- Las fracturas más importantes del miembro superior son, entre otras, la de radio distal con desviación dorsal o fractura de Colles y la de escafoides.
- La fractura de cadera cursa con acortamiento y rotación externa e impotencia funcional. El hematoma en el muslo sugiere que la fractura es extracapsular (peritrocantérea o subtrocantérea). El tratamiento de las fracturas de cadera subcapitales depende de la edad y del desplazamiento. En adultos jóvenes se intenta una reducción y osteosíntesis con tornillos canulados. En el paciente de edad avanzada, la prótesis es el tratamiento de elección.
- El clavo intramedular tiene su indicación en las fracturas diafisarias desplazadas de fémur, tibia, y en las transversas de húmero en los adultos. En los niños se evitan los clavos.

1.1. Concepto, manifestaciones clínicas y diagnóstico

Una **fractura** puede definirse como la **interrupción de la continuidad ósea y/o cartilaginosa**. Habitualmente se producen como consecuencia de un traumatismo único de intensidad superior a la que el hueso sano puede soportar.

Las **fracturas por insuficiencia o patológicas** son aquellas que aparecen como consecuencia de traumatismos de poca intensidad sobre el hueso patológicamente alterado por procesos generales (osteogénesis imperfecta, osteomalacia, osteoporosis, Paget, etc.) o locales (neoplasias, lesiones pseudotumorales, etc.); la osteoporosis es actualmente la causa subyacente más frecuente en las fracturas patológicas, especialmente en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis no diagnosticada o diagnosticada, pero no tratada.

Las **fracturas por fatiga o estrés** se deben a exigencias mecánicas cíclicas inversas (como cuando se quiere romper la anilla de una lata de refresco con las manos, girando a un lado y a otro) o a fuerzas de compresión repetidas; estas pueden afectar a hueso patológico (como las zonas de Looser-Milkman del raquitismo y la osteomalacia) o sano (la más conocida y frecuente es la fractura del recluta o de Deuschländer de la diáfisis del segundo metatarsiano, pero pueden presentarse en otras localizaciones como cuello femoral, diáfisis tibial, etc.) (Figura 1.1).

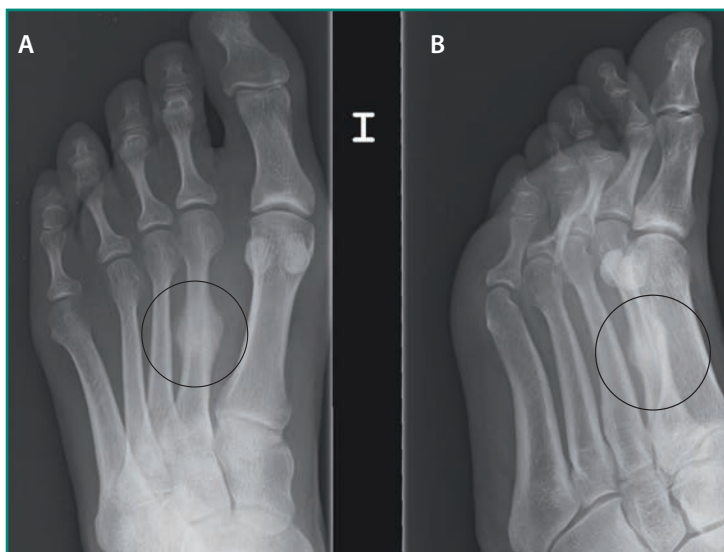


Figura 1.1. Fractura de estrés del segundo metatarsiano con calo óseo con 2 meses de evolución (proyección anteroposterior [A] y lateral [B]). Puede observarse la formación de calo óseo.

Clínicamente, las fracturas pueden ocasionar dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional. Siempre es conveniente explorar la función neurovascular distal a la fractura.

El diagnóstico se confirma mediante radiografía simple en, al menos, dos proyecciones (generalmente, anteroposterior y lateral). Una fractura es conminuta cuando en el foco se aprecian varios fragmentos óseos. En determinadas fracturas (húmero proximal, pelvis, acetábulo, calcáneo, vertebrales) puede estar indicada la realización de una tomografía computarizada (TC) para un mejor diagnóstico y planificación del tratamiento. Las fracturas por fatiga no se aprecian en la radiografía

inicial; en dicha fase, puede ser de ayuda el empleo de una gammagrafía, que revelaría hipercaptación en el foco de fractura, traduciendo actividad inflamatoria en este, o una resonancia magnética (RMN) que mostraría los cambios precoces en la respuesta inflamatoria del hueso. El calo óseo es habitualmente visible hacia las 6-8 semanas desde el inicio del dolor.

1.2. Proceso de consolidación de las fracturas. Injertos y sustitutivos óseos

Tipos de consolidación

La producción de una fractura supone no solo el fracaso mecánico y estructural del hueso, sino también la disrupción de la vascularización en el foco de fractura. La **consolidación de la fractura** puede producirse a continuación de forma directa o indirecta.

- La **consolidación directa, cortical o primaria** (*per primam*) únicamente se produce cuando se consigue una reducción anatómica de los fragmentos y una ausencia prácticamente completa de movimiento (situación que se logra, por ejemplo, con una osteosíntesis con placas y tornillos). La consolidación tiene lugar por el paso de conos perforantes en las zonas de contacto y la deposición osteoblástica de hueso nuevo en las zonas de no contacto, sin la participación de tejido cartilaginoso ni la formación de calo de fractura.
- La **consolidación indirecta o secundaria** es la que se produce en las fracturas no estabilizadas quirúrgicamente o en las que hay una cierta movilidad interfragmentaria (osteosíntesis con clavos intramedulares o fijadores externos). En esta modalidad de consolidación hay una participación importante del periostio. Este atraviesa por cuatro fases (Figura 1.2):
 1. **Impacto y formación de hematoma.** Actualmente se considera que el hematoma que se acumula en el foco de fractura, más que servir como un almacén de fibrina que proporcione una cierta estabilidad inicial, es una fuente de moléculas de señalización que inician la cascada de eventos de la consolidación.
 2. **Formación del calo de fractura.** La tensión de oxígeno en diferentes regiones del foco de la fractura es uno de los factores determinantes de la diferenciación tisular que se produce. En la zona periférica, junto al periostio, la elevada tensión de oxígeno permite la formación directa de hueso por osificación endomembranosa, formándose el llamado calo duro, con colágeno tipo I y osteoblastos. En la zona central existe hipoxia, y consecuentemente se forma un almacén de tejido cartilaginoso –el calo blando–, con colágeno tipo II y condroblastos en proliferación. El calo blando a continuación se osifica, por un proceso de osificación endocondral similar al de las fisis o cartílagos de crecimiento de los niños.
 3. **Osificación del calo de fractura.** A las 2 semanas de la fractura, los condrocitos dejan de proliferar y el tipo celular predominante es el condrocito hipertrófico. Estas células comienzan a liberar las llamadas vesículas de matriz, que contienen proteasas, para degradar la matriz cartilaginosa, y fosfatasa, para liberar iones fosfato que puedan precipitar con el calcio contenido en las mitocondrias de los condrocitos hipertróficos.



4. **Remodelación.** El hueso inicialmente formado, tanto en el calo blando como en el calo duro, es hueso inmaduro o fibrilar (*woven bone*). Este tipo de hueso es el que forma los huesos fetales y, en el adulto únicamente puede encontrarse precisamente en el calo de fractura. Se caracteriza por una orientación trabecular irregular y va siendo progresivamente transformado en hueso maduro mediante el proceso de remodelación. En el hueso maduro, a diferencia del hueso fibrilar con una disposición trabecular desorganizada, las trabéculas se orientan en función de los requerimientos mecánicos, siguiendo la llamada ley de Wolff (la forma y estructura de los huesos en crecimiento y de los adultos dependen del estrés y la tensión –esfuerzos/carga– a los que están sometidos).

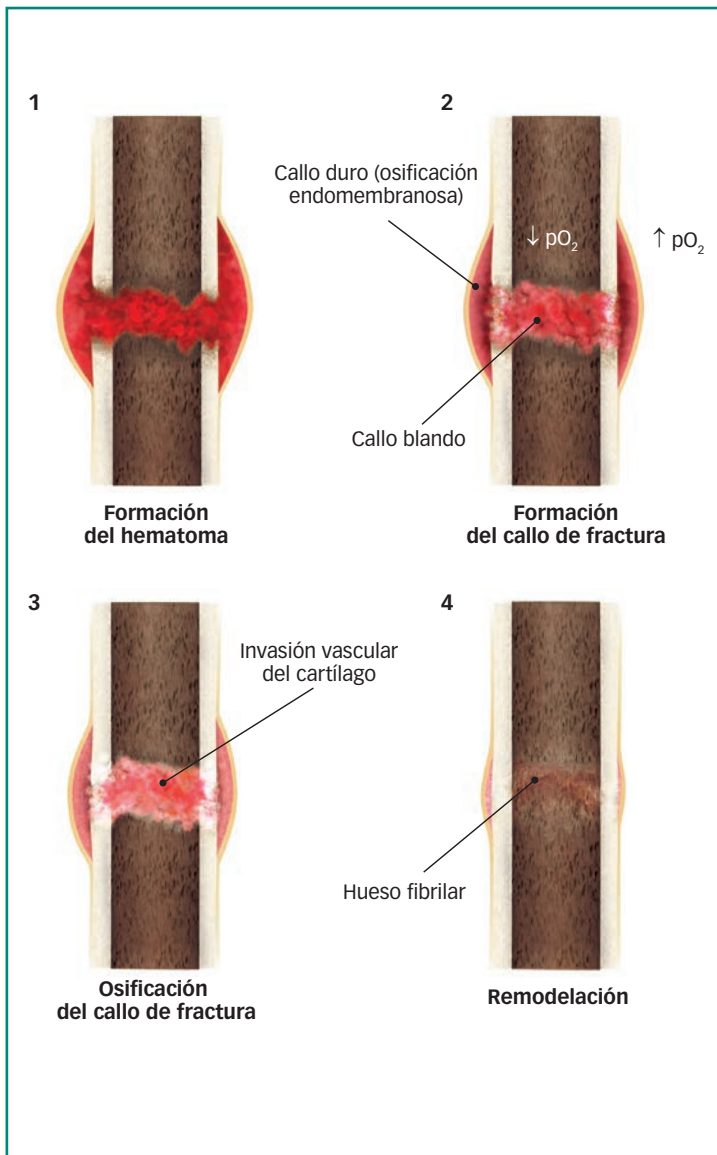


Figura 1.2. Proceso de consolidación de las fracturas.

Recorda

- El hueso fibrilar solo se encuentra en el feto y en el calo de la fractura.

Regulación del proceso de consolidación

El proceso de consolidación está regulado por factores bioquímicos y biofísicos (Tabla 1.1).

FACTORES QUE PROMUEVEN LA CONSOLIDACIÓN	FACTORES QUE DIFICULTAN LA CONSOLIDACIÓN
Hormonas: • Hormona del crecimiento • Insulina • Esteroides anabolizantes • Hormonas tiroideas • Calcitonina	Alteraciones endocrinas: • Diabetes • Déficit de hormona de crecimiento • Tratamiento con corticoides
Vitaminas: • Vitamina A • Vitamina D	Malnutrición
Factores de crecimiento: IL-1, IL-6, BMP, TGF- β , FGF, IGF, PDGF, etc.	Perturbación del hematoma de la fractura Tratamiento con indometacina/AINE (antiinflamatorios no esteroideos)/corticoides
Factores físicos: • Ejercicio y carga controlados • Campos electromagnéticos • Ultrasonidos de baja frecuencia	Factores físicos: • Distracción, compresión o cizallamiento excesivos en el foco de fractura • Interposición de partes blandas en el foco de la fractura • Radioterapia
Oxígeno hiperbárico	Hipoxia local, reducción de la vascularización local, lesión de partes blandas, anemia, consumo de tabaco
	Tratamiento con citostáticos
	Infección
	Denervación
	Edad avanzada

Tabla 1.1. Factores que influyen en la consolidación de las fracturas.

Factores bioquímicos

La fibronectina, osteonectina, osteopontina y osteocalcina son proteínas que se encargan de la regulación del trabajo inicial de los osteoblastos al inicio de la osificación del calo de la fractura. Ciertos factores de crecimiento (IL-1, IL-6, TGF- β , PDGF, FGF-I, FGF-II) son fundamentalmente quimiotácticos y/o mitogénicos, y parecen regular la acumulación de células y su proliferación en las fases iniciales de la consolidación. Otros factores (proteínas óseas morfogenéticas [BMP], IGF-I, IGF-II) regulan la diferenciación celular en sentido osteoblástico. Las proteínas óseas morfogenéticas más implicadas en el proceso de consolidación son la BMP-2 y la BMP-7 (proteína osteogénica 1 [OP-1]).

Recorda

- En general, cualquier enfermedad sistémica dificulta la consolidación.

Factores biofísicos (mecánicos)

Las tensiones a las que se ve sometido el foco de la fractura también influyen en el proceso de consolidación. Como se ha mencionado previamente, la consolidación directa o cortical precisa de la estabilización rígida de la fractura. La aplicación controlada de tensiones en compresión

sión, distracción y cizallamiento (carga controlada del foco de la fractura) favorece la formación de hueso; sin embargo, un exceso de compresión induce la formación de cartilago en lugar de hueso, y un exceso de distracción o cizallamiento, la formación de tejido fibroso. La aplicación de campos electromagnéticos y de ultrasonido de baja intensidad también favorece la consolidación de las fracturas.

Recuerda

- Las fuerzas de compresión axial moderada promueven la consolidación de las fracturas.

Injertos y sustitutivos óseos

Aunque el tejido óseo tiene una magnífica capacidad de regeneración, existen situaciones en las que la capacidad del hueso nativo no es suficiente para generar la cantidad de tejido óseo nuevo necesaria para conseguir el objetivo terapéutico que se persigue. En estas situaciones es necesario trasplantar hueso (realizar un injerto de hueso) o implantar algún material alternativo.

Las indicaciones a la hora de realizar estos procedimientos incluyen el tratamiento de defectos óseos tras traumatismos, infecciones, resección de tumores o recambio de implantes articulares (prótesis) y la realización de fusiones óseas.

Existen algunos términos relacionados con el **injerto óseo** y sus sustitutivos cuyas definiciones conviene conocer:

- Un material es **osteogénico** si posee tanto las células como los factores de crecimiento necesarios para la formación autónoma de hueso (p. ej., la cresta ilíaca constituye un buen ejemplo de injerto osteogénico).
- Un material es **osteoaductor** si añadido a un tejido estimula sus células para que formen hueso (p. ej., proteínas morfogenéticas del hueso).
- Un material es **osteoaductor** si facilita su progresiva sustitución por el tejido óseo que lo penetra (p. ej., un aloinjerto).

Dependiendo de sus propiedades biomecánicas, diferentes materiales pueden proporcionar mayor o menor soporte estructural (Tabla 1.2).

TIPO DE MATERIAL	Osteogénico	Osteoaductor	Osteoaductor
CARACTERÍSTICA	Forma hueso	Estimula la formación de hueso	Dirige la formación ósea
AUTOINJERTO	Sí	Sí	Sí
ALOINJERTO	No	Solo si es hueso esponjoso	Sí
SUSTITUTIVO ÓSEO	No	Sí	Sí

Tabla 1.2. Tipos de injertos óseos.

El **autoinjerto** es el material ideal para tratar defectos óseos y realizar fusiones óseas: es osteogénico, osteoaductor, osteoaductor, proporciona cierto soporte estructural, no es inmunogénico y no transmite enfermedades. Las zonas dadoras más frecuentemente empleadas son la cresta ilíaca (para autoinjerto esponjoso o corticoesponjoso) y el peroné (autoinjerto cortical).

Sin embargo, la cantidad de autoinjerto de la que se puede disponer es limitada, y su obtención ocasiona una morbilidad añadida.

Alternativamente al autoinjerto, puede utilizarse aloinjerto (hueso de cadáver obtenido en el momento de la donación de órganos). El aloinjerto es osteoaductor y, en el caso del aloinjerto esponjoso, levemente osteoaductor. Sus ventajas con respecto al autoinjerto son su mayor disponibilidad y ausencia de morbilidad sobre el paciente. Sin embargo, es menos eficaz y tiene un cierto riesgo de transmisión de enfermedades e inmunogenicidad.

Recuerda

- El mejor injerto de todos es el de cresta ilíaca autólogo, ya que es osteogénico, osteoaductor y osteoaductor.

Alteraciones del proceso de consolidación

Existen diferentes factores que pueden influir de forma positiva o negativa en el proceso de consolidación (Tabla 1.2). La **vascularización del foco de la fractura** es uno de los factores críticos para el proceso de consolidación.

Los huesos con vascularización precaria (cabeza humeral, escafoides carpiano, cabeza y cuello femorales, cuerpo del astrágalo) o en los que la vascularización se ve amenazada por el traumatismo (fracturas abiertas o con gran destrucción de partes blandas) o la cirugía (desperiostización demasiado extensa) desarrollan con facilidad alteraciones del proceso de consolidación (y/o necrosis isquémica de alguno de los fragmentos).

Se habla de **retardo o retraso de consolidación** cuando una fractura consolida pasado más tiempo del habitual para el hueso del que se trate (unos 3 meses desde la fractura). El término *ausencia de consolidación* se emplea para aquellas situaciones en las que se anticipa que la fractura no va a consolidar, a menos que se intervenga desde el exterior (unos 6 meses desde la fractura).

La ausencia de consolidación puede ser de dos tipos:

- Atrófica** (hipotrófica) e hipertrofica. En la ausencia de consolidación atrófica, radiológicamente se aprecia que los extremos óseos se encuentran adelgazados y afilados; este tipo se debe fundamentalmente a la reducción del potencial osteogénico por mala vascularización y lesión de partes blandas.
- Hipertrofica**, radiológicamente se aprecia que los extremos óseos están ensanchados (la imagen radiológica se compara con la silueta de la "pata de un elefante"); este tipo se debe básicamente a una excesiva movilidad del foco de la fractura por falta de estabilidad (inmovilización incorrecta).

Se denomina **seudoartrosis** a aquella ausencia de consolidación en la que se forma una cavidad con una membrana pseudosinovial y líquido en su interior. Suele tratarse de ausencias de consolidación de larga evolución. Con frecuencia, se utiliza ausencia de consolidación y pseudoartrosis como sinónimos, aunque no es estrictamente correcto.



El tratamiento de la ausencia de consolidación suele ser quirúrgico. En el tipo atrófico, es necesario aumentar la capacidad osteogénica de la zona afectada mediante autoinjerto o algún sustitutivo óseo o factor de crecimiento (fundamentalmente osteoinductor), generalmente asociado a la estabilización rígida del foco (placa y tornillos). En el tipo hipertrófico, la estabilización rígida del foco (p. ej., mediante enclavado intramedular) puede ser suficiente para conseguir la consolidación, y en la mayoría de los casos no es necesario abordar directamente el foco o añadir injerto o sustitutivos (Tabla 1.3).

AUSENCIA DE CONSOLIDACIÓN	Atrófica	Hipertrófica
LOCALIZACIÓN TÍPICA	Diáfisis húmero	Diáfisis tibial
CAUSA	Mala vascularización del foco	Excesiva movilidad del foco
CLÍNICA	Dolor y movilidad en el foco de fractura	Similar a la atrófica
RADIOLOGÍA	“Hoja de sable”	“Pata de elefante”
TRATAMIENTO	Desbridamiento foco + injerto óseo + osteosíntesis	Estabilización rígida del foco (placa + tornillos, clavos)

Tabla 1.3. Tipos de ausencia de consolidación.

1.3. Principios generales del tratamiento

El objetivo del tratamiento de las fracturas es conseguir la máxima recuperación funcional del segmento involucrado mediante el establecimiento de las condiciones que facilitan los procesos biológicos normales de consolidación en una posición adecuada de los fragmentos fracturarios. Para ello, no siempre es necesaria la reconstrucción anatómica del hueso fracturado.

Las consideraciones estéticas están en un segundo plano del tratamiento. La Tabla 1.4 recoge las principales indicaciones y las modalidades terapéuticas empleadas en el tratamiento, tanto conservador como quirúrgico, de las fracturas.

Bajo el término **tratamiento conservador**, o **tratamiento ortopédico**, se contemplan todos aquellos gestos terapéuticos (incluyendo la abstención) que **no requieren actuación quirúrgica**.

Determinadas fracturas precisan únicamente la **estabilización mediante cerclaje o sindactilización** (consiste en utilizar un dedo sano de la mano o del pie para mantener alineado el adyacente lesionado mediante tiras de esparadrapo); férulas (dispositivo rígido de yeso u otro material que recubre parcialmente un segmento corporal, inmovilizándolo en una posición concreta); vendajes enyesados circulares (proporcionan mayor inmovilización y mantienen mejor la posición correcta del foco de la fractura); tracción cutánea (aplicación de peso a un segmento a través de la piel) o tracción esquelética (aplicación de peso con una cuerda y un estribo, mediante una aguja o clavo que atraviesa un hueso).

Puede o no ser necesaria la **reducción** (el término *reducción* hace referencia a restaurar las relaciones anatómicas normales en el foco de fractura) por manipulación previa. Las fracturas por fatiga suelen consolidar simplemente con la reducción de la actividad física o el reposo funcional.

El **tratamiento quirúrgico** supone la estabilización de la fractura, que no siempre significa la apertura quirúrgica del foco de la fractura en sí. Esto puede conseguirse mediante fijación externa (con el empleo de osteotaxos o fijadores externos) o interna. El objetivo de un tratamiento quirúrgico en una fractura es su reducción anatómica y la movilización precoz de las articulaciones adyacentes, para evitar así atrofas y rigideces.

	Modalidad		Principales indicaciones
TRATAMIENTO CONSERVADOR	Abstención terapéutica/reposo		Fractura costal aislada, algunas fracturas por fatiga
	Sindactilización		Fracturas de los dedos
	Férulas/ortesis/corsés/yesos		Algunas fracturas vertebrales, de húmero, muñeca y tibia Gran parte de las fracturas del niño
	Tracción cutánea (blanda)		Inmovilización provisional de fracturas de cadera
	Tracción esquelética		Fracturas de fémur del niño Fracturas de acetábulo no desplazadas Inmovilización provisional de fracturas de fémur del adulto
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	Fijación interna/osteosíntesis	Agujas de Kirschner	Fijación de pequeños fragmentos Fracturas del niño
		Cerclaje/obenque	Fracturas de rótula y olécranon
		Tornillos y placas	Fracturas del antebrazo del adulto, Fracturas del húmero proximal y distal Fracturas de otras diáfisis y metáfisis con extensión intraarticular Fractura extracapsular de cadera
		Clavo intramedular	Fracturas de fémur y tibia del adulto Fracturas de húmero (transversas)
	Fijación externa		Fracturas abiertas (riesgo de infección) Fracturas con compromiso vascular Fracturas de pelvis inestables Fracturas intraarticulares complejas/conminutas (pilon tibial) Ausencia de consolidación en fracturas infectadas Fracturas en quemados Alargamiento óseo

Tabla 1.4. Tratamiento de las fracturas.

Los **fijadores externos** se componen de tornillos largos que se anclan al hueso en varios puntos fuera del foco de la fractura y que se conectan entre sí mediante una o más barras. Pueden ser circulares (como el fijador de Ilizarov) o laterales. Se emplean fundamentalmente en el tratamiento de las fracturas abiertas (para evitar riesgo de infección local con implante en el foco de fractura), en las fracturas de pelvis (especialmente en presencia de compromiso hemodinámico, en las que se requiere estabilización urgente), en fracturas con lesión vascular (se precisa fijación rápida y campo libre para la reparación del vaso), en algunas fracturas intraarticulares complejas conminutas (como las de pión tibial), en las ausencias de consolidación infectadas, y en los alargamientos óseos (**Figura 1.3**)

► MIR 19-20, 142.

La **fijación interna** puede conseguirse mediante el empleo de tornillos y placas o mediante clavos intramedulares. Estos últimos pueden ser flexibles (como los clavos de Ender o los de Rush) o rígidos (como el clavo de Küntscher). Previamente a la introducción de clavos rígidos, puede ser necesario fresar (agrandar la cavidad medular mediante brocas para ajustar mejor el clavo al hueso) el interior de la cavidad medular. En fracturas inestables, y cuando no se fresa la cavidad medular, los clavos rígidos se bloquean mediante tornillos que atraviesan el hueso y el clavo al mismo nivel, para aumentar la estabilidad primaria del montaje.

Los términos *osteosíntesis* y *fijación interna* son superponibles, si bien en ocasiones se reserva el término *osteosíntesis* para la fijación con tornillos y/o placas. La osteosíntesis con tornillos y placas está indicada fundamentalmente en las fracturas yuxtaarticulares y en las diáfisis de los huesos del antebrazo. Los clavos intramedulares están especialmente indicados en las fracturas diáfisarias de huesos largos de la extremidad inferior (fémur y tibia).



Figura 1.3. Fractura de pión tibial que precisó de una fijación externa.

La fijación interna debe evitarse en presencia de infección activa o cuando la fractura tenga un riesgo elevado de infección (fracturas abiertas con gran destrucción de partes blandas).

Cuando se realiza una osteosíntesis con placas y tornillos, la técnica quirúrgica debe ser cuidadosa para evitar una excesiva lesión de las partes blandas durante la cirugía, en un intento de preservar la vascularización local y perturbar lo menos posible el proceso biológico de

consolidación. De hecho, existen actualmente sistemas disponibles (como las denominadas placas MIPO [del inglés *minimally invasive plate osteosynthesis*, cirugía mínimamente invasiva]) que permiten realizar en algunas localizaciones (sobre todo, fémur y tibia) la osteosíntesis con placa mediante incisiones mínimas, introduciendo las placas y tornillos percutáneamente.

Los pacientes **politraumatizados** (con lesión en al menos una de las tres cajas –craneal, torácica, abdominal–) con fracturas y los **polifracturados** (con varias fracturas, pero sin lesión en las cajas) deben ser intervenidos de sus fracturas en las primeras horas después del traumatismo, para disminuir el sangrado, evitar complicaciones (como el síndrome de embolia grasa) y facilitar la movilización (**Figura 1.4**).

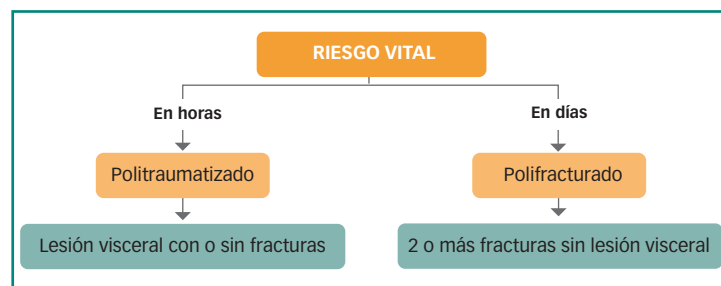


Figura 1.4. Diferencias entre el riesgo vital de un politraumatizado y de un polifracturado.

A pesar de que cada fractura tiene su “personalidad” y requiere un análisis pormenorizado antes de asentar la indicación de tratamiento, existe una serie de indicaciones generales de tratamiento quirúrgico de las fracturas, entre las que se encuentran las que se exponen a continuación.

■ Por las lesiones asociadas

Determinadas fracturas requieren tratamiento quirúrgico no solo por la naturaleza de la fractura en sí, sino por la presencia de lesiones asociadas. En este grupo se incluyen:

- **Fractura abierta.**
- **Lesión vascular asociada.**
- **Lesión nerviosa asociada** que requiera reparación.
- **Síndrome compartimental asociado.**
- **Paciente politraumatizado** (en él pueden ser quirúrgicas fracturas que de forma aislada no lo son).
- **Codo flotante** (fractura de húmero y ambos huesos del antebrazo en la misma extremidad superior).
- **Rodilla flotante** (fractura de diáfisis femoral y tibial en la misma extremidad inferior).

■ Por la naturaleza de la fractura

Otras fracturas son quirúrgicas por sus propias características. En este grupo se incluyen:

- **Fracturas en las que es necesaria la reducción anatómica y movilización precoz.** El ejemplo clásico lo constituyen las fracturas intraarticulares desplazadas de extremidad inferior; si no se reconstruyen anatómicamente, se favorece el desarrollo de artrosis de forma temprana, y si no se movilizan de manera precoz, se desarrolla una rigidez difícil de tratar.



El ejemplo más claro son las fracturas articulares o periarticulares, en las cuales se necesitan placa y tornillos para poder realizar una reducción anatómica y evitar las complicaciones asociadas.

Recorda

- Las fracturas intraarticulares se consideran desplazadas a partir de los 2 mm, y deben tratarse quirúrgicamente para evitar artrosis precoz.

- Fracturas sometidas permanentemente a distracción o cizallamiento.** En fracturas como la transversa de rótula, la de olécranon, la avulsión de la inserción en el calcáneo del tendón de Aquiles o la fractura de Bennett, entre otras, los fragmentos tienden a separarse debido a la tracción de músculos o tendones, impidiendo la consolidación espontánea.
- Necesidad de reincorporar al paciente.** El ejemplo clásico lo constituyen las fracturas de cadera, que de por sí son quirúrgicas, y lo son aún más teniendo en cuenta que ocurren preferentemente en pacientes de edad avanzada. Tratar de forma conservadora estas fracturas supondría mantener en cama durante mucho tiempo a pacientes que con facilidad desarrollan escaras, trombosis venosa profunda y neumonías nosocomiales.
- Fractura patológica asociada a neoplasia.** Si un hueso se ha fracturado por un debilitamiento patológico, difícilmente va a tener suficiente potencial como para consolidar la fractura (a excepción de algunos tumores como el quiste óseo esencial, que puede incluso curarse como consecuencia de la consolidación de una fractura patológica a su través). Por tanto, el tratamiento de la mayor parte de las fracturas patológicas, especialmente las secundarias a metástasis, consiste en estabilizar quirúrgicamente el foco de la fractura y añadir el tratamiento oncológico específico en función de la estirpe tumoral.
- Fracaso del tratamiento conservador.** Las fracturas diafisarias bilaterales de húmero o de tibia son indicación relativa de osteosíntesis, ya que el tratamiento conservador condiciona una total dependencia del paciente (en el primer caso, por la inmovilización prolongada de ambas extremidades superiores, y en el segundo, por la necesidad de descarga inicial), que puede evitarse o acortarse con el tratamiento quirúrgico.

1.4. Complicaciones generales de las fracturas

La **Tabla 1.5** presenta los tipos de fracturas más frecuentes. De las diferentes complicaciones que pueden presentar las fracturas, se van a repasar las más importantes.

FRACTURAS MÁS FRECUENTES

1.º	→	Radio distal (a cualquier edad)
2.º	→	Cadera (en personas de edad avanzada)
3.º	→	Vértebra lumbar (osteoporosis posmenopáusica)

Tabla 1.5. Fracturas más frecuentes y sus situaciones.

Fractura abierta

Se considera que una fractura es abierta cuando el foco de la fractura comunica con el exterior a través de una herida (**Figura 1.5**). La herida no tiene por qué estar localizada sobre el foco de fractura, pero sí en el mismo segmento corporal (herida en pierna –fractura tibia y peroné–). La tibia es la localización más frecuente de fractura abierta.



Figura 1.5. (A) Fractura abierta de tobillo grado I, con herida puntiforme en la región lateral. (B) Fractura abierta de tibia grado III con herida medial y exposición ósea de la tibia.

Estas fracturas se clasifican, siguiendo a Gustilo y Anderson, de la siguiente forma:

- Grado I.** Los propios fragmentos fracturarios cortantes ocasionan la herida, por lo que se abre “de dentro a fuera” y la herida es menor de 1 cm (**Figura 1.5A**). Presenta un grado de contaminación mínimo.
- Grado II.** Existe un grado moderado de contaminación y destrucción de partes blandas, pero sin llegar a constituir un grado III. La herida tiene entre 1 y 10 cm de longitud y es producida por un agente externo sucio.
- Grado III.** Generalmente, la herida tiene más de 10 cm y ocurre de “fuera hacia dentro”. Tanto la contaminación como la destrucción de partes blandas son importantes (**Figura 1.5B**). Según la afectación de partes blandas, se subdivide en:
 - IIIA.** Es posible la cobertura de todo el hueso expuesto con partes blandas (cierre primario).
 - IIIB.** Para lograr una adecuada cobertura, es necesario recurrir a procedimientos especiales, como colgajos o injertos.
 - IIIC.** Existe lesión vascular asociada.

Recorda

- Las fracturas por arma de fuego se clasifican directamente en grado III, y las que implican lesión vascular, en grado IIIC, independientemente de la lesión de partes blandas.

En las **fracturas abiertas** existen dos problemas: 1) el foco de la fractura está contaminado por microorganismos, y 2) se ha perdido parte de la cubierta muscular y perióstica en el foco, lo que reduce tanto la capacidad de defensa frente a la infección como el potencial de consolidación. Por ello, las principales complicaciones que pueden presentar estas fracturas son la **infección y las alteraciones del proceso de consolidación**. Cuanto mayor sea el grado, mayores posibilidades existen de que se presenten estas dos complicaciones. Las fracturas abiertas de grado I se tratan en muchas ocasiones como si fueran cerradas, con la única precaución de vigilar con curas frecuentes la evolución del paciente.

Las fracturas abiertas constituyen una urgencia. Los **objetivos de su tratamiento** son, en primer lugar, conseguir la curación de las partes blandas en ausencia de infección y, en segundo lugar, que la fractura consolide en un período de tiempo aceptable. Inicialmente, su tratamiento consiste en realizar un desbridamiento quirúrgico de todo el tejido necrótico, administrar antibióticos por vía intravenosa (generalmente una cefalosporina de primera generación y un aminoglucósido –cobertura de microorganismos cutáneos como *Staphylococcus epidermidis*–, añadiendo penicilina si existe contaminación con tierra –anaerobios–), realizar una adecuada profilaxis antitetánica y estabilizar rígidamente la fractura. Esto último se puede conseguir con un fijador externo o, en determinadas localizaciones (fémur, algunas fracturas de tibia), enclavado intramedular.

La osteosíntesis con placa y tornillos casi siempre está contraindicada. Si la fractura no consolida, curadas las partes blandas, puede ser necesario aportar un injerto óseo y modificar el dispositivo de estabilización ósea. Las fracturas abiertas de grado IIIC tienen una lesión arterial que requiere reparación, con independencia del grado de lesión de los tejidos blandos.

Determinadas fracturas abiertas (con elevada contaminación y lesión vasculonerviosa asociada no reconstruible) son subsidiarias de amputación precoz. La decisión de **amputar o no una extremidad catastrófica** es una de las más difíciles de tomar, y de hecho se han desarrollado escalas de valoración (como la escala MESS: *mangled extremity severity score*) para optar o no por la amputación, según la puntuación obtenida al aplicar dichas escalas.

En general, se opta por la preservación del miembro catastrófico en pacientes jóvenes, en la extremidad superior y en situaciones en las que el paciente está hemodinámicamente estable. En pacientes de edad más avanzada, que se presentan con hipotensión grave, con lesiones de extremidad inferior y un tiempo de evolución largo (mayor de 6 o 12 h desde el traumatismo), existe mayor tendencia a optar por la amputación ► MIR 17-18, 173.

Recuerda

- Las medidas más importantes en el inicio del tratamiento de una fractura abierta son la antibioterapia intravenosa en bolo y la cobertura antitetánica.

Síndrome compartimental

Se define como el **cuadro clínico** que se establece cuando la presión tisular en el interior de un compartimento osteofascial aumenta hasta **ocluir la circulación muscular**. El aumento de presión puede deberse a circunstan-

cias que aumenten el contenido del compartimento (edema resultante de un traumatismo, quemadura o reperfusión postisquemia; hematoma procedente de un foco de fractura; infusión intracompartimental accidental de líquido, etc.) y/o reduzcan la distensibilidad del mismo (yeso o vendaje muy apretado, sutura de fascias a tensión, entre otras).

Las fracturas más frecuentemente asociadas a un síndrome compartimental son las de tibia, antebrazo y codo (especialmente las fracturas supracondíleas infantiles). El hecho de que una fractura sea abierta no impide que pueda establecerse un síndrome compartimental. También puede aparecer en fracturas tratadas quirúrgicamente.

La **isquemia** consecutiva al aumento de presión, si se mantiene demasiado tiempo, desencadena fenómenos de necrosis muscular y nerviosa. Inicialmente, el paciente refiere un dolor desproporcionado para la lesión que presenta; el dolor aumenta con el estiramiento pasivo de los músculos contenidos en dicho compartimento. Posteriormente aparecen alteraciones sensitivas.

El **pulso distal** puede y suele estar conservado, ya que solo se afecta la circulación muscular. La medición de la presión intracompartimental revela valores por encima de 30-40 mmHg, y la diferencia entre la presión compartimental y la diastólica suele ser menor de 30 mmHg (Figura 1.6) ► MIR 21-22, 115.

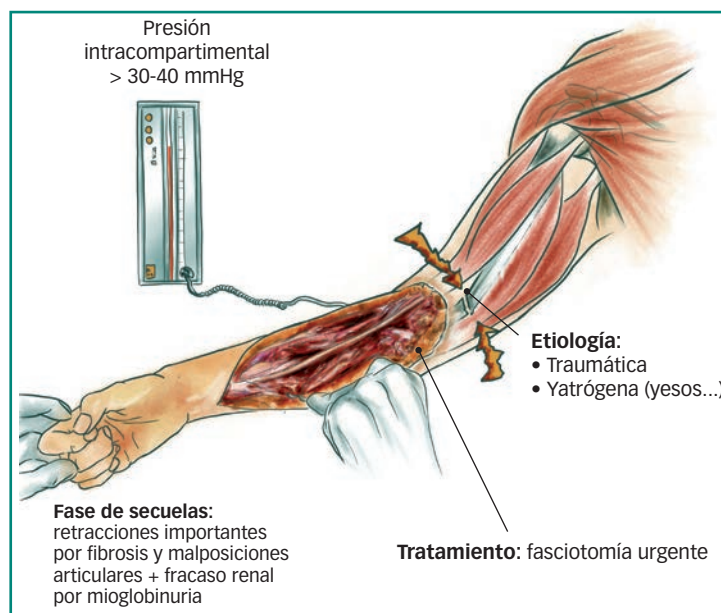


Figura 1.6. Resumen del síndrome compartimental. Desde la etiología hasta el tratamiento.

A pesar de que el aumento de la presión en un compartimento es el único dato definitorio de **síndrome compartimental**, la simple sospecha clínica requiere la retirada de vendajes o yesos, manteniendo la extremidad afectada elevada para evitar el aumento del edema. Si el cuadro no cede, es necesaria la apertura quirúrgica urgente del compartimento o compartimentos afectados mediante fasciotomía (Figura 1.7) ► MIR 23-24, 103.

En caso de existir una fractura asociada, se puede realizar al mismo tiempo (o diferida de 12 a 24 horas) la estabilización quirúrgica de la misma. Si la descompresión del compartimento no se realiza a tiempo, pueden presentarse en la fase aguda fenómenos de necrosis con sobreinfección y de insuficiencia renal aguda por mioglobinuria y, en fase crónica, retracciones musculares y alteraciones tróficas.



Figura 1.7. Fasciotomía del compartimento medial en un síndrome compartimental de la pierna tras una fractura cerrada de tibia y peroné.

El término **contractura isquémica de Volkmann** (Figura 1.8) hace referencia a la fase de secuelas del síndrome compartimental volar o anterior profundo del antebrazo.

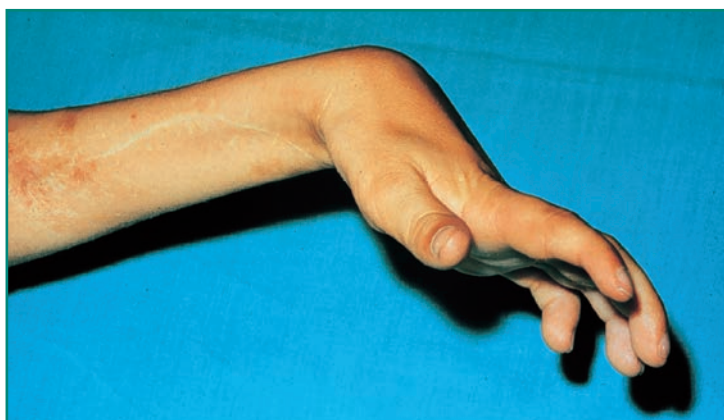


Figura 1.8. Contractura isquémica de Volkman, con flexo de muñeca rígido tras un síndrome compartimental en el antebrazo en el que no se realizaron fasciotomías a tiempo.

Ocasionalmente, algunos pacientes pueden presentarse con un **síndrome compartimental crónico**. Suele tratarse de deportistas con gran hipertrofia muscular que, cuando realizan ejercicio, presentan dolor en la musculatura que les impide continuar con la actividad. Este dolor se atribuye al aumento de presión con el ejercicio en un compartimento que ya se encuentra al límite por la gran hipertrofia muscular. Suele afectar a los compartimentos de la pierna, y se resuelve bien renunciando a continuar con una actividad deportiva intensa, o bien realizando una fasciotomía de los compartimentos afectados.

Recuerda

- El tratamiento del síndrome compartimental es la fasciotomía, que constituye una emergencia en aquellos casos en los que está indicada.

■ Necrosis isquémica o avascular

En ocasiones, una fractura conduce a la interrupción de la vascularización de alguno de los fragmentos fracturarios y, como consecuencia, a una necrosis. Las **localizaciones típicas** de esta complicación, por su vascu-

larización ya de por sí “precaria”, son el polo proximal del escafoide carpiiano, el cuerpo del astrágalo, la cabeza femoral en las fracturas del cuello y la cabeza humeral en las fracturas del cuello anatómico o conminutas. En esas localizaciones, si existe una fractura desplazada es fundamental su osteosíntesis precoz (en las primeras horas) para evitar la necrosis futura. El riesgo de necrosis aumenta de forma exponencial al tiempo que transcurre desde la fractura hasta la cirugía.

Clinicamente, suele cursar con dolor, si bien en ocasiones la repercusión no es demasiado marcada. Radiológicamente, se aprecia aumento de densidad, y posteriormente, fragmentación. El tratamiento varía en función de la localización, extensión y sintomatología. En el escafoide suele requerir extirpación del fragmento o aporte de injerto; en el fémur y húmero proximales, la colocación de una prótesis; y en el astrágalo, una artrodesis tibio-talocalcánea con injerto.

■ Síndrome de dolor regional complejo

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC), o **distrofia simpaticorrepleja** o **síndrome de Sudeck** se aplica a una variedad de entidades aparentemente no relacionadas (dolor mediado por el simpático, atrofia ósea de Sudeck, causalgia, síndrome mano-hombro, etc.) que se caracterizan fisiopatológicamente por hiperactividad del sistema nervioso simpático, en respuesta a una lesión tisular, y clínicamente, por dolor, alteraciones sensitivas, disregulación autonómica, cambios tróficos e importante repercusión psíquica.

Debido a la confusión terminológica con esta entidad, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha denominado el cuadro **síndrome de dolor regional complejo (SDRC)** y lo ha dividido en dos tipos: en el SDRC tipo I no hay una lesión de nervio periférico identificable, mientras que en el SDRC tipo II sí.

Recuerda

- La causa más frecuente de desarrollo de un SDRC es la idiopática.

Puede ser el resultado de lesiones traumáticas (accidentales o yatrogénicas) o de enfermedades diversas, entre las que se incluyen infarto de miocardio, lesiones neurológicas (ACV, neoplasias, mielopatías, radiculitis, etc.), infecciones, vasculopatías (vasculitis, TVP, etc.), tratamiento con ciertos fármacos (tuberculostáticos, barbitúricos y ciclosporina A) y trastornos musculoesqueléticos (defectos posturales o síndromes miofasciales). Cuando el origen es traumático, suele tratarse de lesiones aparentemente banales en regiones ricas en terminaciones nerviosas (como la piel de dedos y mano, y estructuras periarticulares de interfalángicas, muñeca y tobillo) o de inyecciones en nervios periféricos. Con frecuencia, la causa es desconocida.

La **fisiopatología** del SDRC no se conoce por completo, si bien existen varias teorías. Clásicamente, el SDRC se ha atribuido a una alteración del sistema nervioso simpático, pero otros autores lo atribuyen a hipersensibilidad local a catecolaminas, a factores inflamatorios locales, a una respuesta exagerada del sistema nervioso central (médula espinal o vías espinotalámicas), a una lesión nerviosa o a la creación de conexiones aberrantes entre fibras nerviosas sensitivas y simpáticas como resultado de una lesión nerviosa.

El **diagnóstico** de SDRC se basa en la exploración física, porque no existe ninguna prueba de laboratorio o técnica de imagen que pueda confirmar o excluir el diagnóstico de forma definitiva. Tradicionalmente, el curso clínico del SDRC se dividió en tres fases (Tabla 1.6).

FASE	DURACIÓN HABITUAL (MESES)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TÉCNICAS DE IMAGEN
Aguda	0-3	Extremidad caliente, roja, edematosa; dolor quemante; hiperestesia; alteraciones del sudor; intolerancia al frío; rigidez articular sin contracturas fijas	Radiografías prácticamente normales; generalmente aumento de captación en la gammagrafía
Distrófica	3-6	Extremidad fría, cianótica, edematosa; hiperestesia cutánea; contracturas fijas	Osteoporosis moteada o parcheada, osteoporosis subcondral; hallazgos gammagráficos variables
Atrófica	6-12	Pérdida de vello, uñas y pliegues cutáneos; contracturas fijas; atrofia muscular	Osteoporosis difusa

Tabla 1.6. Curso clínico del síndrome de dolor regional complejo.

El dolor suele ser quemante, no corresponde al territorio de ningún dermatoma o nervio periférico, y tiende a progresar proximalmente. Se acompaña de hiperestesia (el paciente habitualmente protege el miembro afectado de cualquier contacto).

Recuerda

- Tanto el síndrome compartimental como el SDRC pueden aparecer incluso sin fractura.

El **tratamiento** debe comenzar lo antes posible, especialmente cuando se afecta la mano, y requiere un **abordaje multidisciplinar**, combinando un programa de rehabilitación con tratamientos farmacológicos, bloqueos en la Unidad de Dolor y psicoterapia. En ocasiones se recurre a la realización de simpatectomías quirúrgicas o químicas. A pesar del tratamiento, algunos pacientes continúan con molestias residuales y sufren secuelas funcionales

► MIR 17-18, 176.

Recuerda

- El dolor es el síntoma presente durante el mayor tiempo de evolución del SDRC.

Síndrome de embolia grasa

Habitualmente se asocia a fracturas cerradas de los huesos largos de miembros inferiores y a fracturas inestables de pelvis en pacientes jóvenes, aunque se ha descrito asociado a situaciones tan diversas como enclavado intramedular, artroplastia y una gran variedad de enfermedades (hemoglobinopatías, colagenopatías, diabetes *mellitus*, quemaduras, entre otras).

La fractura más frecuentemente asociada a síndrome de embolia grasa es la de la diáfisis femoral. El riesgo de síndrome de embolia grasa es mayor

en pacientes con múltiples fracturas diafisarias, especialmente de extremidades inferiores, y aumenta si se difiere la fijación quirúrgica definitiva.

Se caracteriza por la aparición, en muchas ocasiones tras un “intervalo lúcido” de horas o días durante los que el paciente permanece estable, de forma brusca de:

- Insuficiencia respiratoria a raíz de un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).
- Sintomatología neurológica cambiante (con predominio de afectación del nivel de consciencia).
- Petequias en tórax, axila, raíz del cuello y conjuntiva.

El parámetro analítico de mayor valor es la presencia de hipoxemia (generalmente $PO_2 < 60$ mmHg), habitualmente acompañada de anemia y trombocitopenia. La radiografía de tórax presenta característicamente una imagen en “tormenta de nieve” progresiva (Figura 1.9). Es usual que el cuadro clínico se instaure tras el traslado por carretera del paciente con sus fracturas sin estabilizar quirúrgicamente.

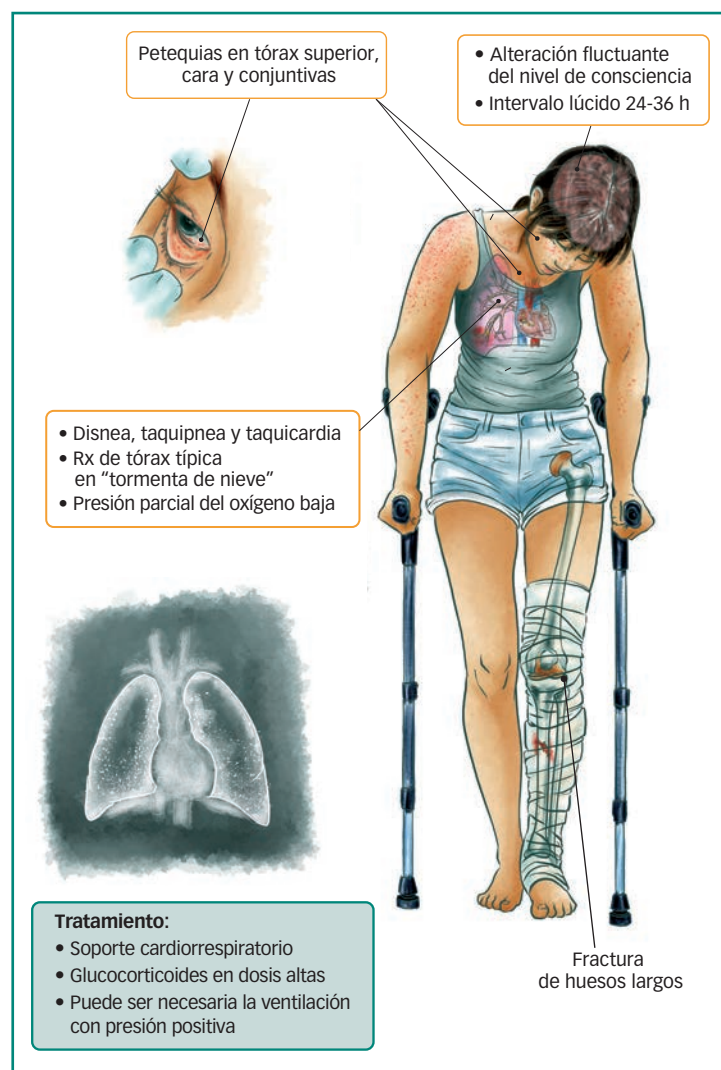


Figura 1.9. Resumen de embolia grasa, desde la etiología hasta el tratamiento.

Las medidas terapéuticas actualmente aceptadas son las siguientes: 1) oxigenoterapia, con o sin ventilación mecánica adicional, 2) corticoides en dosis altas por vía intravenosa (30 mg/kg de metilprednisolona en dos dosis separadas entre sí 4 h), y 3) estabilización precoz de la/s fractura/s asociada/s.



El tratamiento debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos, por el alto riesgo de complicaciones potencialmente mortales.

El conocimiento de las complicaciones generales de las fracturas permite mejorar el tratamiento de estas lesiones (Figura 1.10).

Recuerda

- Lo principal en la profilaxis del síndrome de embolia grasa es la correcta y precoz fijación de la fractura (en la mayoría de los casos, un enclavado de fémur).

COMPLICACIONES GENERALES DE LAS FRACTURAS

Ausencia de consolidación

Ausencia de consolidación con la formación de una "articulación" en el foco de fractura

Tratamiento

Refrescar bordes + injerto + osteosíntesis (atrófica o avascular) y clavo intramedular (hipertrofica)

Síndrome de embolia grasa

Etiología

Fracturas de huesos largos, retraso en enclavados intramedulares

- Cuadro clínico con intervalo lúcido, petequias en tórax superior y conjuntiva, hipoxemia
- Rx: "tormenta de nieve"

Tratamiento (en UCI)

- Oxigenoterapia
- Corticoides intravenosos en dosis altas
- Estabilización precoz de la fractura



Síndrome del dolor complejo

Etiología

Inmovilización prolongada e idiopática

Clínica

- Fase aguda: dolor, rubefacción, edema
- Fase distrófica: edema, rigidez y amoratamiento
- Fase atrófica

Rx: osteoporosis moteada; posteriormente difusa

Tratamiento (multidisciplinar)

Fisioterapia +

Fármacos

Bloqueos anestésicos

Calcitonina

Psicofármacos

Simpatectomía

Síndrome compartimental

Etiología

Aumento de presión

Clínica

- Dolor desproporcionado
- Se localiza principalmente en tibia, antebrazo y codo

Tratamiento

- Apertura de vendaje + elevación
- Fasciotomía

Secuelas

- Retracciones importantes por fibrosis y malposiciones articulares
- Fracaso renal por mioglobinuria



Contractura isquémica de Volkmann

Necrosis isquémica avascular

1. Escafoides carpiano

Tratamiento

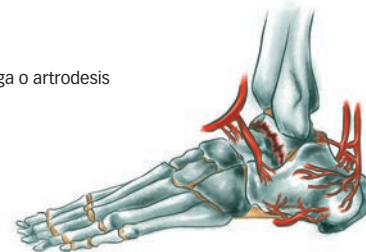
Artrodesis o injerto



2. Cuerpo del astrágalo

Tratamiento

Ortesis de descarga o artrodesis



3. Cabeza del fémur

Tratamiento

Prótesis



4. Cabeza del húmero

Tratamiento

Prótesis

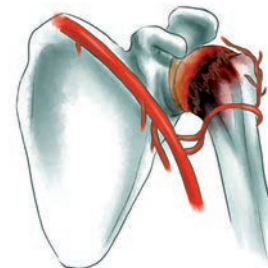


Figura 1.10. Esquema de las complicaciones generales de las fracturas.

1.5. Fracturas del miembro superior

■ Clavícula

Se fractura por caídas sobre la extremidad superior y raramente por traumatismos directos. La mayor parte se localizan en el tercio medio. El fragmento medial se desplaza posterosuperiormente por la acción del esternocleidomastoideo, y el lateral se sitúa anteroinferiormente por el peso de la extremidad superior.

La inmensa mayoría se tratan de forma conservadora, con un **vendaje en ocho de guarismo** (cruza el tórax y la espalda, pasando por debajo de las axilas, para mantener la mayor longitud posible de la clavícula fracturada) si la fractura está muy desplazada (lo más frecuente), o un vendaje de Velpeau (vendaje de tipo cabestrillo que cubre el hombro y el brazo, y que rodea el abdomen para evitar rotaciones del brazo que muevan la clavícula fracturada) si la fractura está poco desplazada, durante aproximadamente 4 o 5 semanas en el adulto, y 2 o 3 semanas en el niño.

Su principal complicación es la **consolidación en mala posición**, cuyas repercusiones son casi exclusivamente de tipo estético, aunque en ocasiones puede ocasionar una compresión crónica del plexo braquial a su paso bajo la clavícula. La compresión vasculonerviosa en la axila por los bordes del vendaje en ocho ocasiona una molesta sensación de hormigueo, que disminuye cuando el paciente eleva los brazos. Este gesto no es deletéreo para la fractura, sino que además se debe recomendar a todo paciente inmovilizado con vendajes de este tipo.

Recuerda

- La fractura de clavícula es susceptible de tratamiento conservador mediante vendaje en ocho en la gran mayoría de los casos.

El tratamiento quirúrgico (en casos muy contados) está indicado si se trata de fractura abierta, lesión vascular asociada, gran desplazamiento que amenace la integridad de la piel, fractura de tercio distal desplazada, fractura asociada del cuello de la escápula y ausencia de consolidación; también puede estar indicado en fracturas bilaterales y pacientes politraumatizados. La técnica de elección es la osteosíntesis con placa y tornillos ▶ **MIR 16-17, 200**.

■ Escápula

Son fracturas poco frecuentes y, particularmente las del cuerpo suelen deberse a traumatismos de alta energía; por ello, se asocian a fracturas costales y lesiones pulmonares traumáticas, y suelen tratarse de forma conservadora. De hecho, cuando se diagnostica una fractura del cuerpo de la escápula, lo más importante es descartar la presencia de lesiones torácicas y pulmonares asociadas (recuérdese la asociación fractura de cuerpo de escápula + fracturas costales + neumotórax/hemotórax).

Las **fracturas de acromion** se tratan de forma quirúrgica cuando están desplazadas; las de coracoides, si condicionan inestabilidad acromioclavicular (véase el subapartado de Lesiones de la articulación acromioclavicular en el tema 2); las del cuello, cuando están muy anguladas; y las de glenoides, si condicionan inestabilidad de la articulación glenohumeral o incongruencia articular.

Las fracturas de escápula pueden asociarse a lesiones del plexo braquial o del nervio supraescapular.

■ Extremidad proximal del húmero

Son frecuentes, y afectan generalmente a pacientes de edad avanzada, por lo que presentan a menudo conminución. Para su clasificación, se reconocen en el húmero proximal cuatro segmentos principales: la diáfisis, la cabeza, el troquíter y el troquín (**Figura 1.11**).

La **clasificación de Neer** distingue entre fracturas no desplazadas (espacio interfragmentario menor de 1 cm y angulación inferior a 45°), fracturas desplazadas en dos, tres o cuatro fragmentos, fracturas con impactación de la cabeza, fracturas con división de la cabeza (*head-splitting*) y fracturas-luxaciones. Cuando el trazo de fractura aísla la cabeza humeral del resto de segmentos (como en las fracturas en cuatro partes o las fracturas del cuello anatómico), existe un cierto riesgo de ausencia de consolidación o necrosis cefálica, especialmente si hay luxación asociada.

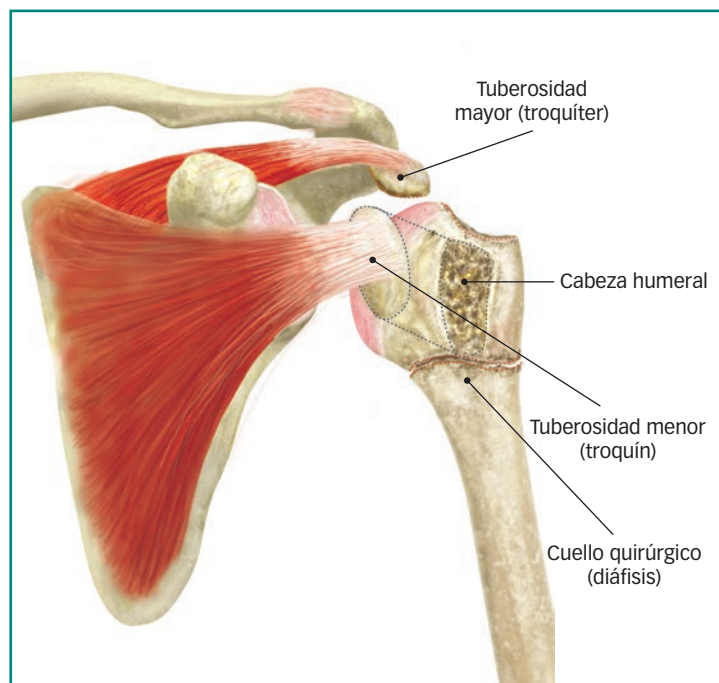


Figura 1.11. Las fracturas de húmero proximal pueden presentar varios fragmentos (en este caso, cuatro) que se representan en la figura y a los que se refiere la clasificación de Neer.

Para el tratamiento de estas fracturas, se dispone de tres alternativas: **tratamiento conservador, osteosíntesis y artroplastia**. El tratamiento conservador está especialmente indicado en las fracturas no desplazadas (**Figura 1.12**). Consiste en inmovilizar el hombro con un vendaje de Velpeau o un inmovilizador de hombro ortopédico durante 10-15 días, y aplicar después un régimen intensivo de rehabilitación. A las 48 horas, suele haberse establecido un hematoma característico de las fracturas de húmero proximal que ocupa la cara medial del brazo y lateral del tórax (equimosis de Hennequin), y ante el que no es necesaria ninguna medida específica.

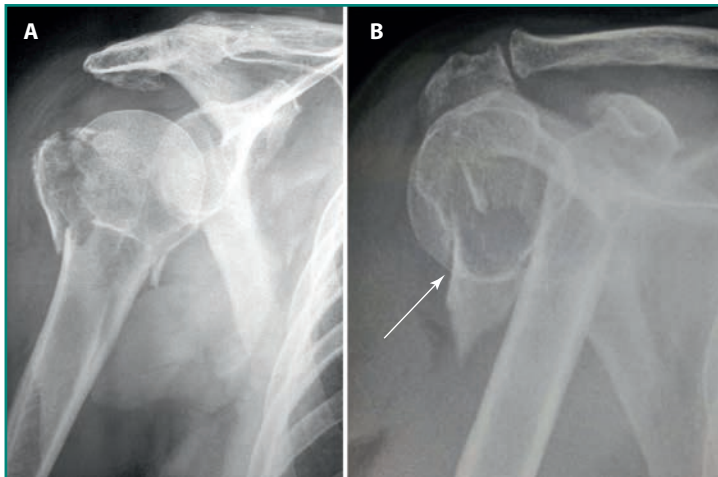


Figura 1.12. (A) Radiografía de fractura de húmero proximal no desplazada, y (B) desplazada.

Recomenda

- En un adulto joven (edad laboral), el tratamiento de la fractura desplazada de húmero proximal debería ser la osteosíntesis (mantener la cabeza humeral original). En casos extremos puede considerarse la artroplastia.

La artroplastia está indicada en aquellas fracturas que sean irreconstruibles o presenten un riesgo elevado de necrosis cefálica **MIR 22-23, 3**. Son indicaciones de artroplastia las fracturas con impactación o división de la cabeza, las fracturas en cuatro partes o conminutas y las fracturas en tres partes o del cuello anatómico, si existe luxación asociada.

La osteosíntesis (**Figura 1.13**) está indicada en las fracturas en dos y tres partes, aunque algunos autores recomiendan tratar las fracturas en tres partes y las del cuello anatómico con artroplastia en pacientes de edad avanzada. En pacientes biológicamente jóvenes con fracturas desplazadas, independientemente del tipo de fractura y de su conminución, debería intentarse siempre una reducción y osteosíntesis como primera opción de tratamiento. La osteosíntesis puede realizarse con agujas de Kirschner percutáneas asociadas a vendaje de Velpeau, clavos intramedulares flexibles, clavos intramedulares rígidos bloqueados o placas y tornillos.

El resultado funcional, tanto de la osteosíntesis como de la artroplastia, depende en gran medida de que las tuberosidades donde se inserta el grueso de la musculatura (troquíter y troquín) consoliden y lo hagan en buena posición.

La principal complicación de las fracturas de húmero proximal es la limitación de la movilidad del hombro. Por esta razón, cobra tanto interés en su tratamiento la rehabilitación precoz posoperatoria.

De hecho, en fracturas conminutas de pacientes con edad avanzada y escasa demanda funcional, existen partidarios de ignorar conscientemente la fractura (*skillful neglect*), administrar analgésicos y recuperar la movilidad del hombro sin recurrir a osteosíntesis o prótesis que conceptualmente pueden ser el tratamiento de elección, pero que funcionalmente pueden proporcionar resultados inferiores.

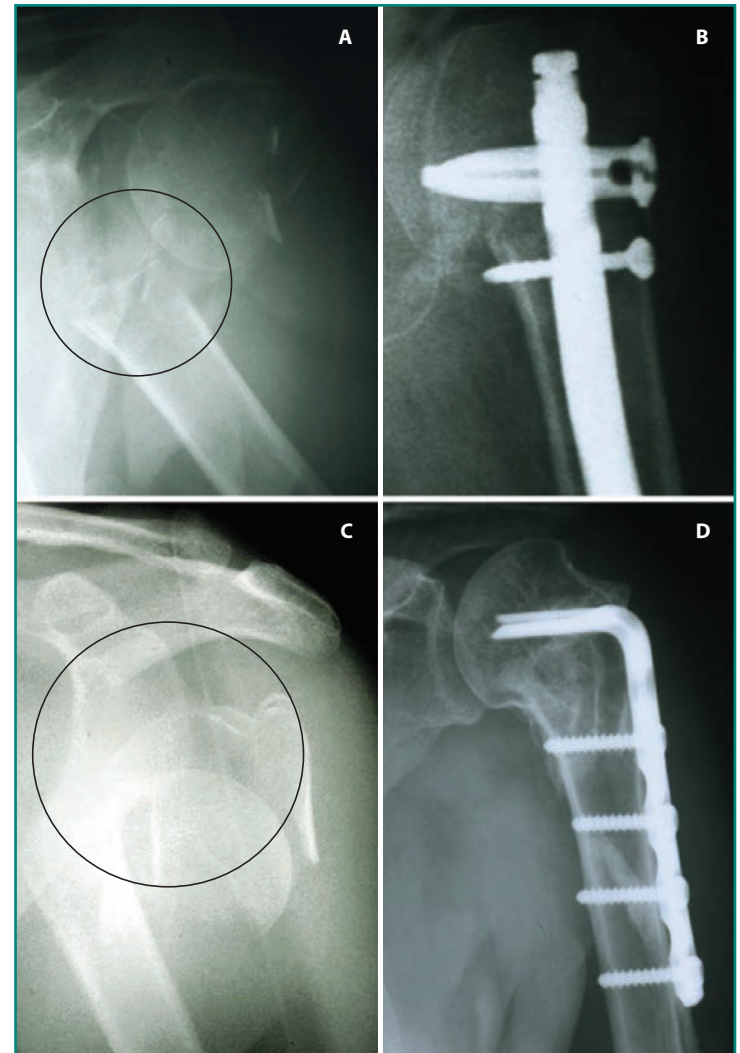


Figura 1.13. Fracturas. Extremidad proximal del húmero. (A) Fractura en dos fragmentos del cuello humeral. (B) Tratamiento de dicha fractura mediante osteosíntesis con clavo intramedular bloqueado. (C) Fractura en tres fragmentos en una mujer de 45 años. (D) Osteosíntesis con placa y tornillos.

La **Tabla 1.7** resume la estrategia de tratamiento en las fracturas de la extremidad proximal del húmero.

FRACTURA	FRAGMENTOS	TRATAMIENTO
No desplazados		Conservador
Desplazados	2 y 3 fragmentos	Osteosíntesis
	4 fragmentos	Jóvenes-osteosíntesis Edad avanzada-prótesis

Tabla 1.7. Tratamiento de las fracturas del tercio proximal del húmero.

Recomenda

- En los pacientes de edad avanzada que son dependientes para determinadas actividades y en pacientes terminales por cualquier patología, las fracturas de húmero proximal suelen tratarse de manera conservadora, independientemente de sus fragmentos o desplazamiento.

■ Diáfisis del húmero

La mayor parte de estas fracturas **se tratan de forma ortopédica**: inicialmente, la fractura se alinea y se contiene con férulas de escayola y vendaje de Velpeau, para posteriormente emplear un yeso funcional. El yeso colgante de Caldwell (yeso muy grueso y pesado para favorecer la reducción por la fuerza de la gravedad) está indicado únicamente en fracturas espiroideas u oblicuas largas, anguladas y acortadas; en las fracturas transversas está contraindicado, ya que mantiene la fractura permanentemente sometida a distracción, amenazando su consolidación, por lo que estaría indicado un enclavado intramedular.

Una indicación relativa de **tratamiento quirúrgico** es la **fractura transversa de tercio medio** en el paciente joven, que puede tratarse de forma conservadora, pero que precisa un seguimiento muy estrecho para detectar y corregir su desplazamiento. También puede considerarse indicación relativa de cirugía la obesidad extrema, que dificulta el control de la fractura con yeso y vendaje por el volumen de las partes blandas del brazo y el tronco (**Figura 1.14**).

Recuerda

- Las lesiones neurológicas asociadas a fractura o luxación suelen recuperar espontáneamente, por lo que no deben tratarse quirúrgicamente de entrada, en ausencia de complicaciones.

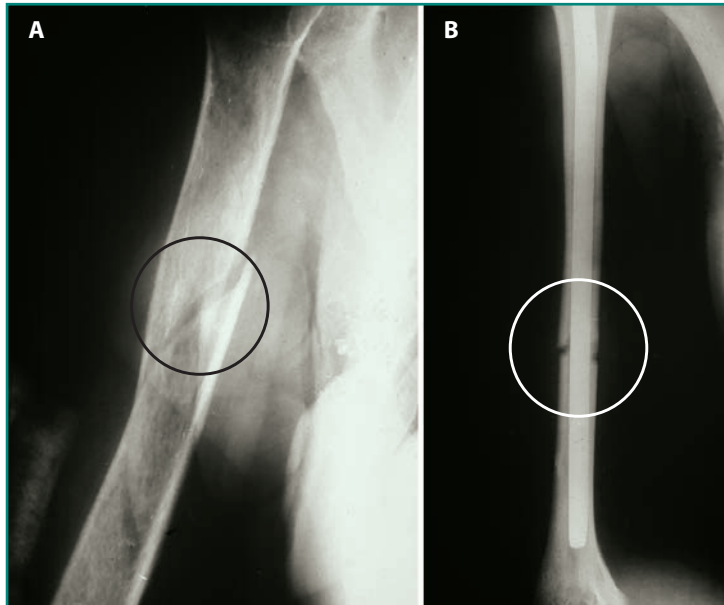


Figura 1.14. Fracturas diafisarias de húmero. (A) Fractura oblicua-espiroidea de tercio medio con escaso desplazamiento y subsidiaria de tratamiento conservador. (B) Fractura transversa inestable operada mediante un enclavado intramedular.

La principal complicación aguda de las fracturas de diáfisis humeral es la lesión del nervio radial; es más frecuente en la fractura oblicua de tercio distal (fractura de Holstein-Lewis). La lesión del radial suele ser una neuroapraxia que normalmente se recupera en 3 o 4 meses, y que solo requiere abordaje quirúrgico si empeora al intentar la inmovilización con tratamiento conservador o en las fracturas abiertas **► MIR 19-20, 140;**

MIR 13-14, 159; MIR 12-13, 25; MIR 12-13, 26.

■ Extremidad distal del húmero

Sus fracturas se clasifican en tres grandes grupos: las fracturas supracondíleas o supraintercondíleas de húmero distal (fracturas de paleta humeral), las fracturas del cóndilo humeral y las fracturas de epicóndilo o epitroclea:

- Fracturas de paleta humeral.** Suelen ser intraarticulares, prácticamente siempre están desplazadas y presentan elevada conminución, bien por ser consecuencia de traumatismos de alta energía en pacientes jóvenes, bien por ocurrir en pacientes de edad avanzada con osteopenia.

El tratamiento de elección es la reducción abierta anatómica y la osteosíntesis con dos placas (medial y lateral), lo suficientemente estable como para permitir iniciar la rehabilitación de la movilidad del codo de forma inmediata (**Figura 1.15**).

En pacientes de edad avanzada con conminución y osteopenia en los que la solidez de la osteosíntesis obtenida no suele ser buena, la artroplastia de codo está surgiendo como una opción de tratamiento con muy buenos resultados. En los niños, estas fracturas se tratan mediante reducción cerrada, osteosíntesis con agujas de Kirschner percutáneas, y férula o yeso durante 3 semanas (véase el subapartado de Lesiones traumáticas del codo infantil).

Las principales complicaciones de las fracturas de paleta humeral del adulto son la rigidez (con o sin osificación heterotópica subyacente), la ausencia de consolidación, la artrosis postraumática y la neuropatía cubital.

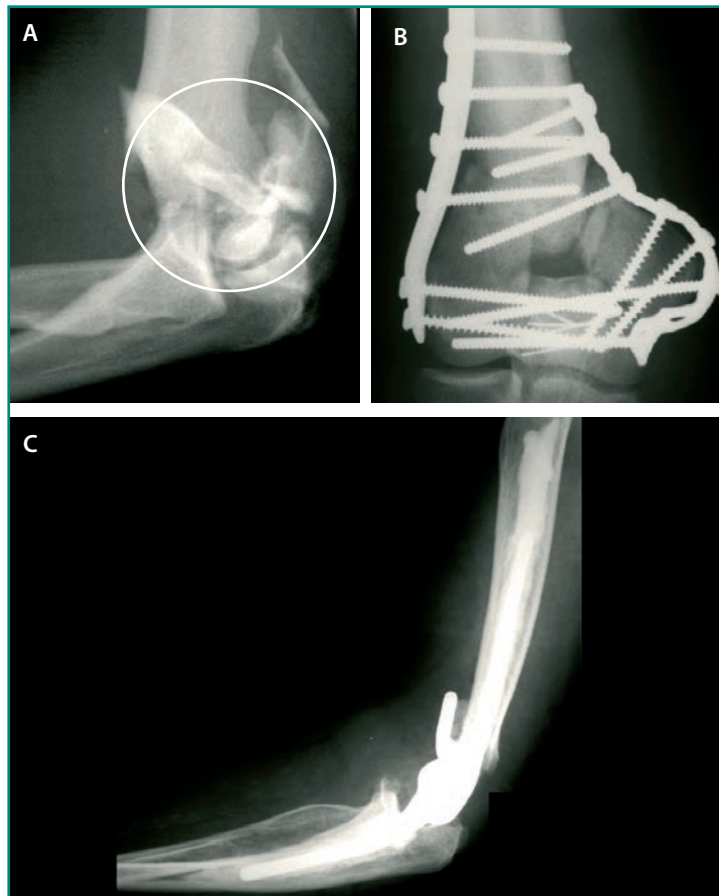


Figura 1.15. Fracturas de la extremidad distal del húmero. (A) Radiografía lateral de fractura supracondílea conminuta en un paciente de 36 años. (B) Radiografía anteroposterior tras la reducción abierta y osteosíntesis con dos placas y tornillos. (C) Si se producen en pacientes de edad avanzada, la artroplastia de sustitución articular es una buena alternativa.



- **Fracturas del cóndilo humeral.** Puede producirse una fractura osteocondral (**fractura de Kocher-Lörenz**) o fracturarse todo el cóndilo (**fractura de Hahn-Steinthal**). Debe intentarse la reducción abierta y osteosíntesis de la fractura pero, a veces, sobre todo en las primeras fracturas, no es técnicamente posible, y debe optarse por la extirpación del fragmento y movilización precoz (**Figura 1.16**).
- **Fracturas de epicóndilo y epitroclea.** Son extremadamente raras en el adulto y más frecuentes en el niño. Las de epitroclea se asocian a veces a luxación de codo. Estas fracturas pueden tratarse de forma conservadora, excepto cuando la epitroclea se interpone en una luxación de codo, impidiendo su reducción, lo que obliga a una cirugía para su reducción anatómica.

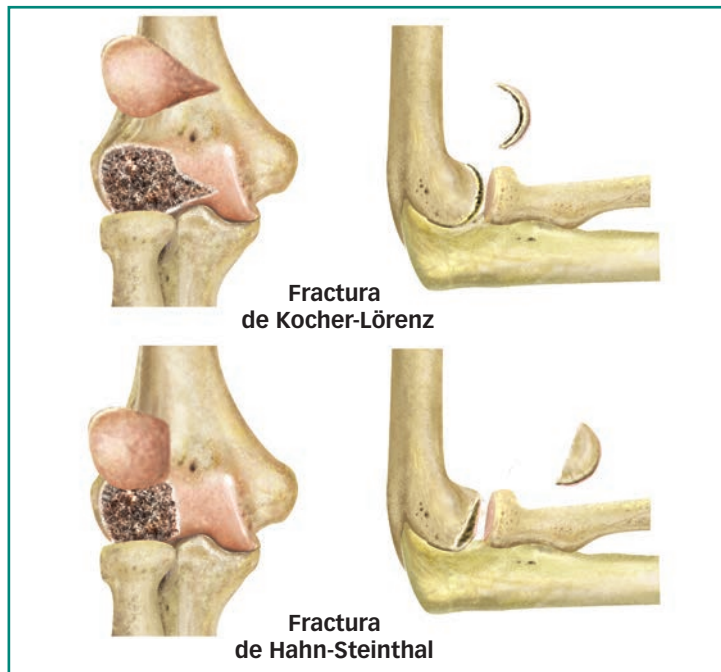


Figura 1.16. Fracturas del cóndilo humeral, de un fragmento osteocondral (Kocher-Lörenz) o de todo el cóndilo (Hahn-Steinthal).

■ Cabeza del radio

Estas fracturas suelen producirse en caídas sobre la palma de la mano. El paciente refiere dolor y limitación de la movilidad en el codo. La clasificación de Mason distingue los tipos I (no desplazada), II (desplazada en dos fragmentos, reconstruible) y III (conminuta). Cuando se asocian a una luxación de codo (con o sin fractura asociada de coronoides), se clasifican como tipo IV. La **lesión de Essex-Lopresti** consiste en la asociación de una fractura conminuta de la cabeza del radio con lesión concomitante de la articulación radiocubital distal y la membrana interósea; esta lesión supone la pérdida de la estabilidad longitudinal del antebrazo (**Figura 1.17**).

Las fracturas **tipo I** se tratan de forma conservadora mediante inmovilización con férula de yeso durante 1 o 2 semanas, seguida de rehabilitación intensa.

Las **tipo II** se tratan de manera conservadora (como las tipo I), únicamente si se mantiene un buen rango de movilidad pasiva (tanto flexoextensión como pronosupinación) tras la infiltración intraarticular con anestesia local; en los demás casos, se tratan mediante reducción abierta y osteosíntesis.

En las **tipo III** aisladas (sin luxación de codo o lesión de Essex-Lopresti asociada) puede intentarse la osteosíntesis si el grado de conminución lo permite o, de lo contrario, reseca la cabeza del radio.

Por el contrario, en los casos asociados a inestabilidad (luxación de codo [**tipo IV**] o **lesión de Essex-Lopresti**), la participación de la cabeza del radio en el mantenimiento de la estabilidad es crítica, por lo que se debe intentar la realización de una osteosíntesis o –si la complejidad de la fractura no lo permite– sustituir la cabeza del radio por una prótesis.

Las principales **complicaciones** de las fracturas de la cabeza del radio son limitación de la flexoextensión o pronosupinación, inestabilidad del codo e inestabilidad longitudinal del antebrazo con migración proximal del radio, lo que puede ocasionar dolor crónico en la muñeca. Esta última complicación es especialmente frecuente en las lesiones de Essex-Lopresti, y su reconstrucción en fase crónica es extremadamente difícil, por lo que en pacientes con fracturas agudas de la cabeza del radio, la palpación del antebrazo y la articulación radiocubital distal deben realizarse de forma sistemática.

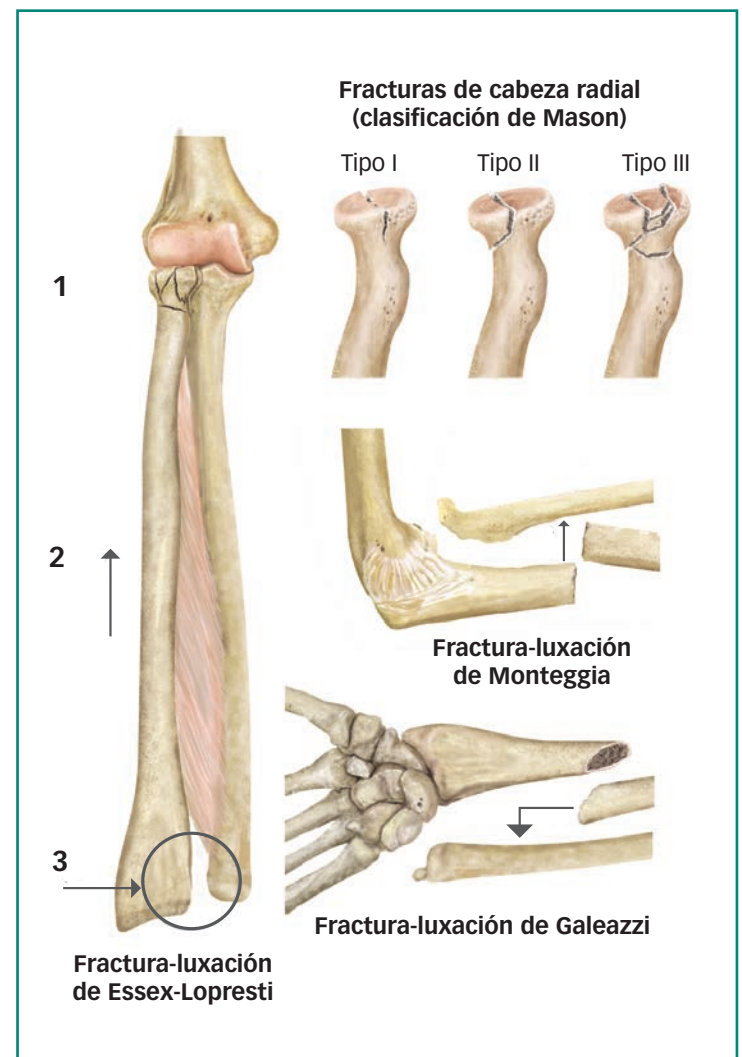


Figura 1.17. Fracturas de cabeza del radio, con la clasificación de Mason. Fractura-luxación de Monteggia (cúbito proximal y luxación radiocubital proximal). Fractura-luxación de Galeazzi (radio distal y luxación radiocubital distal). Fractura-luxación de Essex-Lopresti asocia fractura conminuta de la cabeza del radio (1), con una migración proximal del radio (2), y una luxación de la radiocubital distal (3).

■ Olécranon

Estas fracturas generalmente interrumpen la continuidad del aparato extensor del codo, por lo que son subsidiarias de tratamiento quirúrgico. La técnica de elección es la reducción abierta y osteosíntesis con dos agujas y un cerclaje de alambre (**Figura 1.18**).

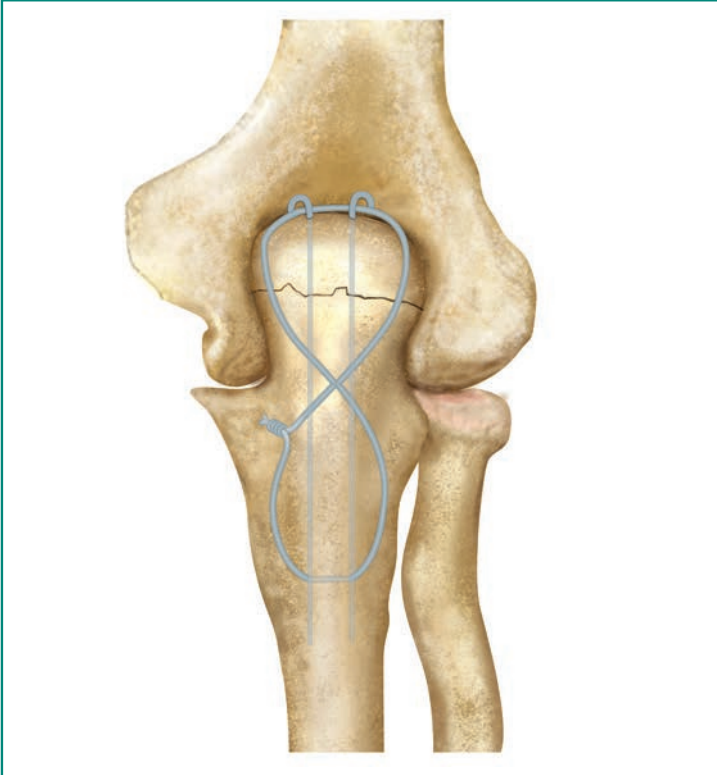


Figura 1.18. Tratamiento de fractura de olécranon con agujas y cerclaje.

La complicación más problemática de estas fracturas es la pérdida de movilidad, por lo que es fundamental que la síntesis obtenida sea lo suficientemente estable como para comenzar la rehabilitación cuanto antes. Sin embargo, la complicación más frecuente es la molestia del material de osteosíntesis (al ser un hueso muy subcutáneo) que, una vez consolidada la fractura, puede retirarse sin problemas ► **MIR 15-16, 146**.

■ Diáfisis del antebrazo

El antebrazo puede entenderse como un anillo cerrado (parecido a la pelvis) formado por cuatro elementos: la diáfisis del cúbito, la del radio, la articulación radiocubital proximal (RCP) y la distal (RCD). Para que uno de los elementos del anillo lesionado se desplace, tiene que existir lesión en al menos dos puntos del anillo.

En la clínica, se aprecian básicamente cuatro tipos de lesiones:

- **Fractura aislada de la diáfisis cubital** ("fractura del bastonazo"). Se produce cuando, generalmente en una agresión, el paciente se protege con el borde cubital del antebrazo de un golpe dirigido a la cabeza. El impacto fractura el cúbito sin lesionar ninguna de las otras tres estructuras mencionadas, siendo por tanto el desplazamiento menor. El antebrazo es estable (se ha roto el anillo en un solo punto) y la fractura puede tratarse de forma conservadora con yeso braquioantebraquial, seguido de yeso funcional.

- **Fractura de la diáfisis de ambos huesos del antebrazo.** En el adulto, es una fractura quirúrgica, pues si no se reestablece de forma anatómica la morfología curva recíproca de ambos huesos, no se recupera la pronosupinación. La osteosíntesis de ambas diáfisis se realiza colocando en cada una de ellas una placa con tornillos.
- **Lesión de Monteggia (**Figura 1.17**).** Fractura de la diáfisis cubital (proximal) asociada a luxación de la articulación RCP (cabeza del radio). En el adulto, esta lesión requiere reducción anatómica de la diáfisis cubital y osteosíntesis con placa y tornillos. La cabeza del radio generalmente se reduce espontáneamente una vez estabilizada la diáfisis cubital, si bien conviene la inmovilización provisional del antebrazo con férula de escayola hasta que cicatricen las partes blandas de la articulación. Esta fractura-luxación se asocia característicamente a lesión del nervio interóseo posterior, en la rama profunda del nervio radial.
- **Lesión de Galeazzi.** Fractura de diáfisis radial (distal) asociada a luxación de la articulación RCD (cabeza del cúbito). Se comporta como la lesión de Monteggia: una vez reducida y sintetizada la fractura diafisaria, queda reducida la cabeza del cúbito, siendo conveniente, no obstante, la inmovilización provisional transitoria por las mismas razones que en la lesión de Monteggia.

Recomenda

- En las lesiones de Monteggia y Galeazzi, la fractura se trata mediante osteosíntesis con placas y tornillos, mientras que la luxación no requiere ningún gesto quirúrgico especial.

■ Radio distal

Las fracturas de la extremidad distal de radio suelen darse en caídas sobre la mano y se producen en hueso metafisario y, por tanto, muy bien vascularizado. Ello significa que consolidan prácticamente siempre. Su principal problema es que, dada la elevada conminución que presentan estas fracturas, al ocurrir preferentemente en hueso osteoporótico, son fracturas muchas veces inestables (**Figura 1.19**) y, por ello, su principal complicación es la consolidación en mala posición.

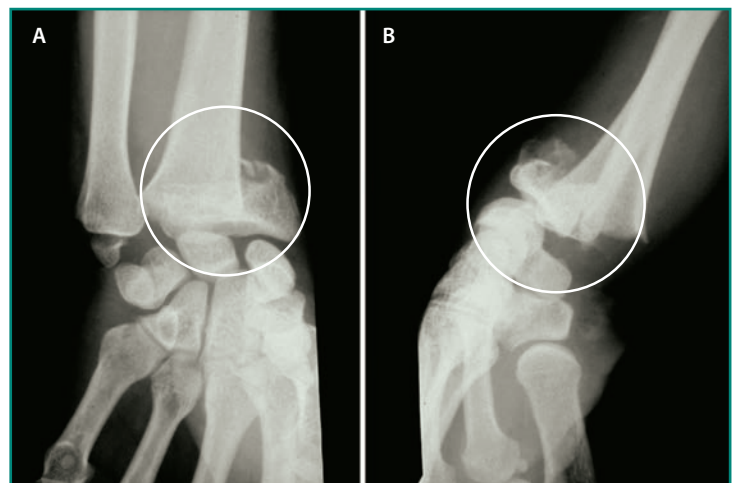


Figura 1.19. Algunas fracturas de radio distal pueden tener un grado de desplazamiento y conminución que las convierten en inestables.



Dependiendo del trazo de la fractura y la posición del fragmento distal, se distinguen varios tipos (**Figura 1.20**):

- **Fractura de Pouteau-Colles.** Es la fractura más frecuente del radio distal. El fragmento distal se desplaza a dorsal y radial con cierto grado de supinación. La deformidad que produce se denomina “en dorso de tenedor”.
- **Fractura de Goyrand-Smith o de “Colles invertido”.** El fragmento distal se desplaza hacia margen volar. La deformidad asociada se llama “en pala de jardinero”.
- **Fractura-luxación de Rhea-Barton.** La fractura desprende el margen dorsal (fractura de Barton propiamente dicha) o volar (fractura de Barton invertida), que se subluxa acompañada del carpo (con mayor frecuencia la subluxación es volar o palmar).
- **Fractura de Hutchinson o del “chauffeur”** (típica de los conductores/chóferes de los coches antiguos [sin *airbag*], que al chocar agarraban el volante con fuerza y se fracturaban la estiloides radial). Fractura de la estiloides radial.

Recordar

- La fractura de Pouteau-Colles sufre una desviación en “SUDOR”: SUPinación, DORSal y RADial.

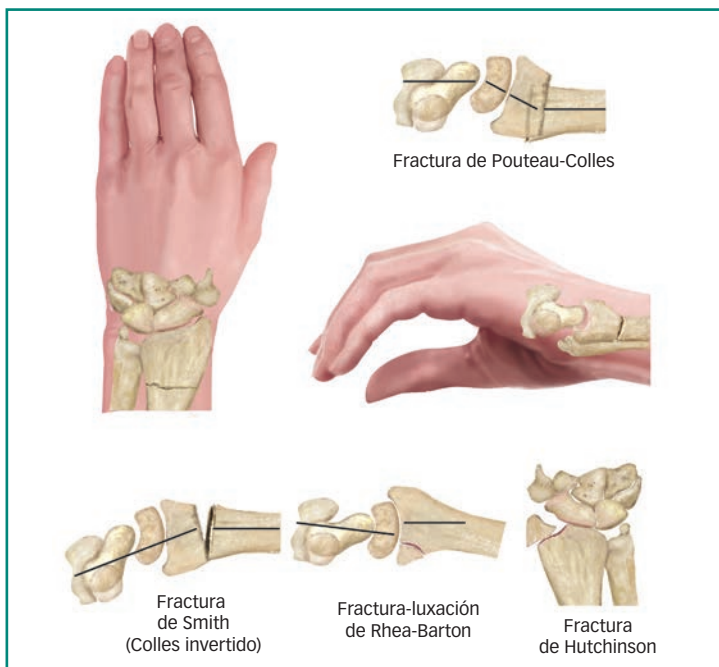


Figura 1.20. Fracturas del extremo distal del radio.

El pronóstico de estas fracturas empeora si existen trazos intraarticulares (especialmente si se separan los fragmentos) y en presencia de mucha conminución o angulación (fractura inestable).

Los criterios más aceptados de inestabilidad son: angulación dorsal $> 20^\circ$, acortamiento del radio > 10 mm e intensa conminución dorsal. En las fracturas tipo Colles, se suele intentar una reducción cerrada y contención con yeso, realizando controles radiológicos periódicos hasta la consolidación de la fractura (6 semanas) ► **MIR 22-23, 110; MIR 18-19, 34** para detectar cualquier pérdida de reducción. Si la fractura se redesplaza, la remanipulación y nueva inmovilización con yeso suele ser insuficiente, por lo

que hay que proceder a la estabilización con agujas de Kirschner, fijador externo o placa con tornillos (**Figura 1.21**). En ocasiones, el defecto trabecular se rellena con injerto o algún sustitutivo óseo con capacidad de soporte estructural (fundamentalmente algunas cerámicas o cementos óseos remodelables) (**Figura 1.22**).

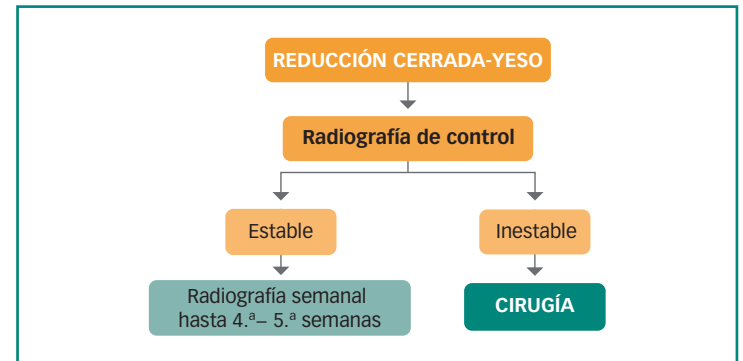


Figura 1.21. Actitud ante una fractura de Pouteau-Colles.

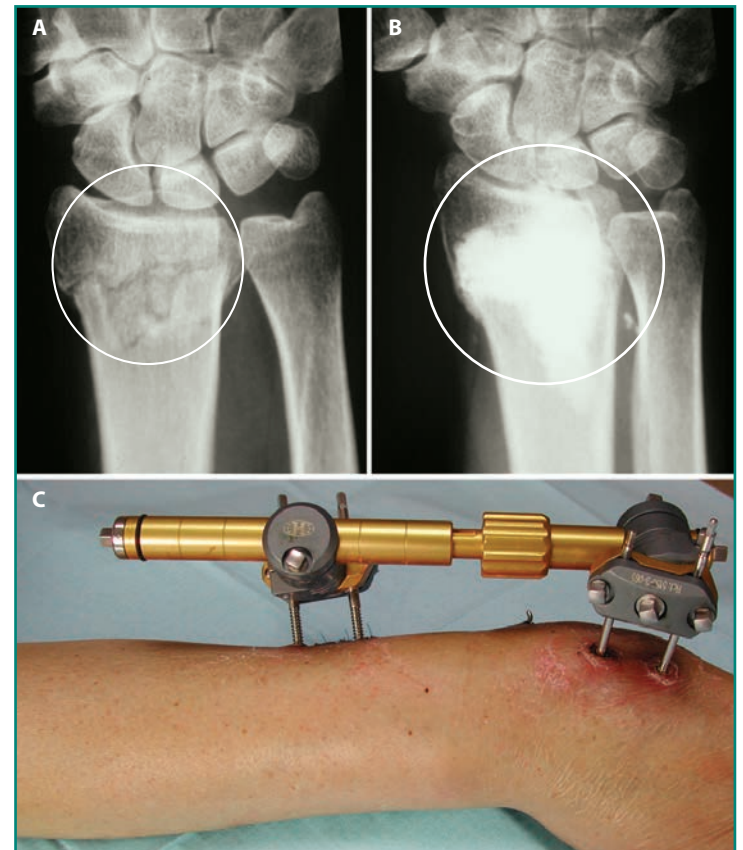


Figura 1.22. Fractura de radio distal. (A) En determinadas localizaciones, la conminución ocasiona un defecto trabecular que puede requerir relleno con injerto o algún sustitutivo óseo. (B) En este caso, se ha empleado un cemento óseo remodelable. (C) En fracturas inestables puede ser necesario utilizar fijación externa, cuya principal complicación es la infección del trayecto de los tornillos.

Las fracturas de alta energía del paciente joven y las fracturas de Smith, Barton y Hutchinson con frecuencia requieren reducción abierta y osteosíntesis. **Las principales complicaciones de estas fracturas son la consolidación viciosa (la más frecuente) que puede ocasionar una lesión secundaria del nervio mediano**, la algodistrofia simpático-refleja, la ruptura tardía del tendón del extensor *pollicis longus* y la artrosis postraumática asociada a consolidación en mala posición.

Recuerda

- La única fractura de radio distal en la que se puede intentar el tratamiento conservador es en la de Colles, el resto son inestables y requieren tratamiento quirúrgico.

Escafoides

Las principales características del escafoides carpiano son la vascularización precaria, sobre todo del polo proximal (está rodeado de cartilago en todo su contorno, excepto el cuello, por el que acceden vasos que nutren mal el tercio proximal), la importante movilidad y la escasa expresión radiológica de sus fracturas. El escafoides suele fracturarse en pacientes jóvenes que sufren una caída sobre el "talón" de la mano, forzando la extensión de la muñeca.

Clínicamente, se aprecia dolor en la tabaquera anatómica, ocasionalmente con tumefacción. Debido a la dificultad de diagnóstico, suelen realizarse **cuatro radiografías de muñeca** (proyecciones del escafoides carpiano). Si se visualiza una fractura sin desplazar de escafoides, es necesaria la inmovilización con escayola, incluyendo el primer dedo durante 2 o 3 meses. Si no se visualiza una fractura, pero la clínica es suficientemente sugerente, debe inmovilizarse la muñeca y repetirse la radiografía a las 2 semanas, para confirmar o descartar la fractura (Figura 1.23).

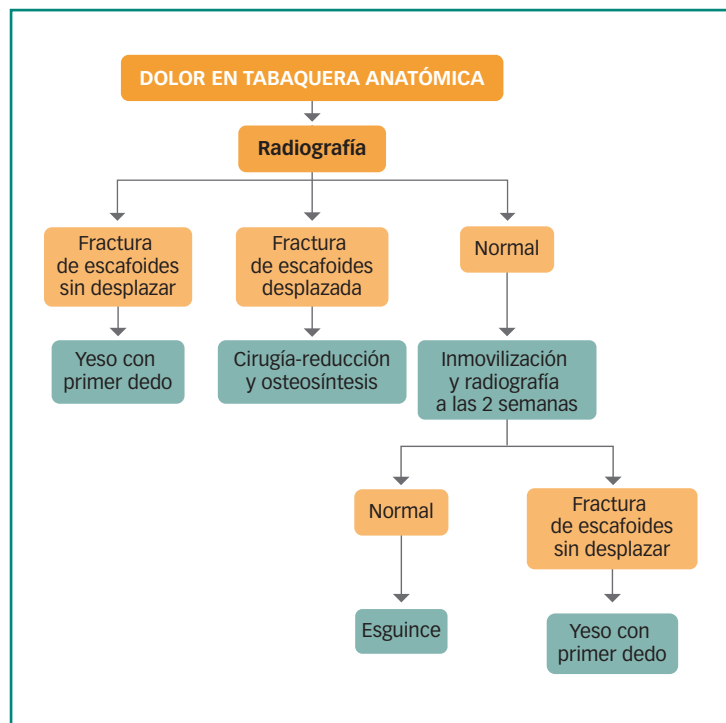


Figura 1.23. Actitud ante una fractura de escafoides carpiano.

En las **fracturas desplazadas de escafoides carpiano** (con un riesgo elevado de ausencia de consolidación o consolidación en mala posición) se recomienda el tratamiento mediante reducción y osteosíntesis, utilizando preferentemente tornillos que apliquen compresión y queden enterrados en posición subcondral (como los tornillos de Herbert-Whipple).

Las principales complicaciones de esta fractura son la **ausencia de consolidación y la necrosis isquémica** del polo proximal **MIR 22-23, 112**, el peor vascularizado (Figura 1.24). La ausencia de consolidación suele manifestarse como episodios de dolor en la muñeca con traumatismos relativamente banales; con el paso del tiempo, se establece un patrón de artrosis secundaria de la muñeca característico que se denomina SNAC (*scaphoid non-union advanced collapse*).

El tratamiento de la ausencia de consolidación es quirúrgico y consiste en cruentar el foco de pseudoartrosis, **aportar un injerto y estabilizar el foco** con agujas o tornillos, inmovilizando posteriormente la muñeca con yeso.

Tradicionalmente se emplea autoinjerto procedente de cresta ilíaca, pero en la actualidad se están consiguiendo resultados excelentes con injertos vascularizados procedentes del radio distal.

Cuando existen cambios degenerativos, pueden realizarse artrodesis parciales o totales de muñeca, pudiendo asociarse la resección de la apófisis estiloides del radio (estilodectomía) para descomprimir la articulación.



Figura 1.24. Necrosis avascular y ausencia de consolidación después de una fractura de escafoides que pasó desapercibida como un esguince de muñeca y no fue inmovilizada.

Metacarpianos y falanges

La base del **primer metacarpiano** sufre dos tipos de fracturas con nombre propio:

- Fractura de Bennett.** Es una fractura oblicua intraarticular inestable en la que existe desplazamiento proximal de la diáfisis por la acción fundamentalmente del separador largo del pulgar. Al ser inestable, suele ser subsidiaria de reducción y osteosíntesis (Figura 1.25).



Figura 1.25. Fractura de Bennett desplazada de la base del primer metacarpiano, subsidiaria de cirugía mediante osteosíntesis.

- **Fractura de Rolando.** Es intraarticular y conminuta. Más infrecuente que la fractura de Bennett. En ocasiones presenta un trazo en Y o en T con dos fragmentos que pueden operarse con fijación interna. Cuando es conminuta se opta por el tratamiento ortopédico con un yeso durante unas 4 semanas y rehabilitación para mover después.

El cuello del **quinto metacarpiano** suele fracturarse al dar un puñetazo (fractura del boxeador); una cierta angulación de esta fractura solo ocasiona alteraciones estéticas, y habitualmente la fractura suele tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso.

Las fracturas diafisarias de los metacarpianos suelen ser quirúrgicas cuando son inestables y están excesivamente anguladas o rotadas, cuando se trata de fracturas de múltiples metacarpianos, y en manos catastróficas en las que es necesario un soporte óseo estable para reconstruir las lesiones restantes de los tendones, nervios y vasos.

Las fracturas de las **falanges** habitualmente se tratan de forma conservadora. Es importante comprobar que existe un buen alineamiento en todos los planos; para detectar el malalineamiento rotacional, que puede ser difícil de valorar, debe comprobarse si, en flexión, la punta de todos los dedos apunta al tubérculo del escafoides.

La principal complicación de las fracturas de los dedos es la rigidez. Por ello, resulta imperativo iniciar la movilidad de los dedos precozmente, a las 2 o 3 semanas, sin esperar a que radiológicamente se aprecie una consolidación completa de la fractura.

Recomenda

- Ciertas lesiones del miembro superior se asocian con riesgo de lesión neurológica:
 - Fracturas húmero proximal → nervio axilar o circunflejo.
 - Fracturas diáfisis humeral → nervio radial.
 - Fractura-luxación de Monteggia → nervio interóseo posterior (rama del nervio radial).
 - Fractura distal radio → nervio mediano.

La **Figura 1.26** resume las lesiones traumáticas del miembro superior.

1.6. Fracturas de pelvis y miembro inferior

■ Pelvis

La pelvis está formada por los dos huesos ilíacos y el sacro, que se encuentran estabilizados por la sínfisis del pubis, el complejo de los ligamentos sacroilíacos y el suelo pélvico. Las fracturas de pelvis son o no estables dependiendo de que interrumpan el anillo pélvico en uno o más puntos, como ocurre con las fracturas de antebrazo.

Los ligamentos sacroilíacos posteriores son el elemento más importante de estabilidad del anillo pélvico. Existen dos tipos frecuentes de **fracturas estables**:

- En adolescentes, pueden producirse **avulsiones de las apófisis** en las que se insertan los diferentes músculos (sartorio en espina ilíaca anterosuperior, recto femoral en espina ilíaca anteroinferior, isquiotibiales en la tuberosidad isquiática...); su tratamiento es conservador.
- Las fracturas de **ramas pélvicas** (iliopubiana e isquiopubiana) que sufren los pacientes de edad avanzada por caídas al suelo son también subsidiarias de tratamiento conservador, que suele consistir en la administración de analgésicos, el reposo en cama durante unos días y el reinicio de la marcha con andador o bastones hasta que desaparecen los síntomas (generalmente 1 o 2 meses).

Las fracturas de alta energía que se producen en accidentes de tráfico de pacientes jóvenes suelen ser, por el contrario, **fracturas inestables** en el plano mediolateral (por lesión de la pelvis anterior y ligamentos sacroilíacos anteriores), y además pueden serlo en el plano vertical (si se lesionan los ligamentos sacroilíacos posteriores). Lo importante ante estas fracturas es, no tanto la lesión ósea, sino la posibilidad de que existan lesiones asociadas de estructuras intrapélvicas: vasos ilíacos, plexo lumbosacro, recto, vagina o vía urinaria. La mortalidad, precisamente por este motivo, oscila entre el 10-20%.

Suele tratarse de **pacientes politraumatizados**. La presencia de hipotensión, en ausencia de hemorragia activa en tórax, abdomen o extremidades, debe sugerir la presencia de un sangrado retroperitoneal asociado a una fractura de pelvis; en esta circunstancia, si el anillo pélvico está abierto, se debe cerrar con un fijador externo. La fijación externa debe ser urgente porque la estabilización del anillo pélvico frena el sangrado y evita, en muchos casos, la muerte por un **shock hipovolémico**.

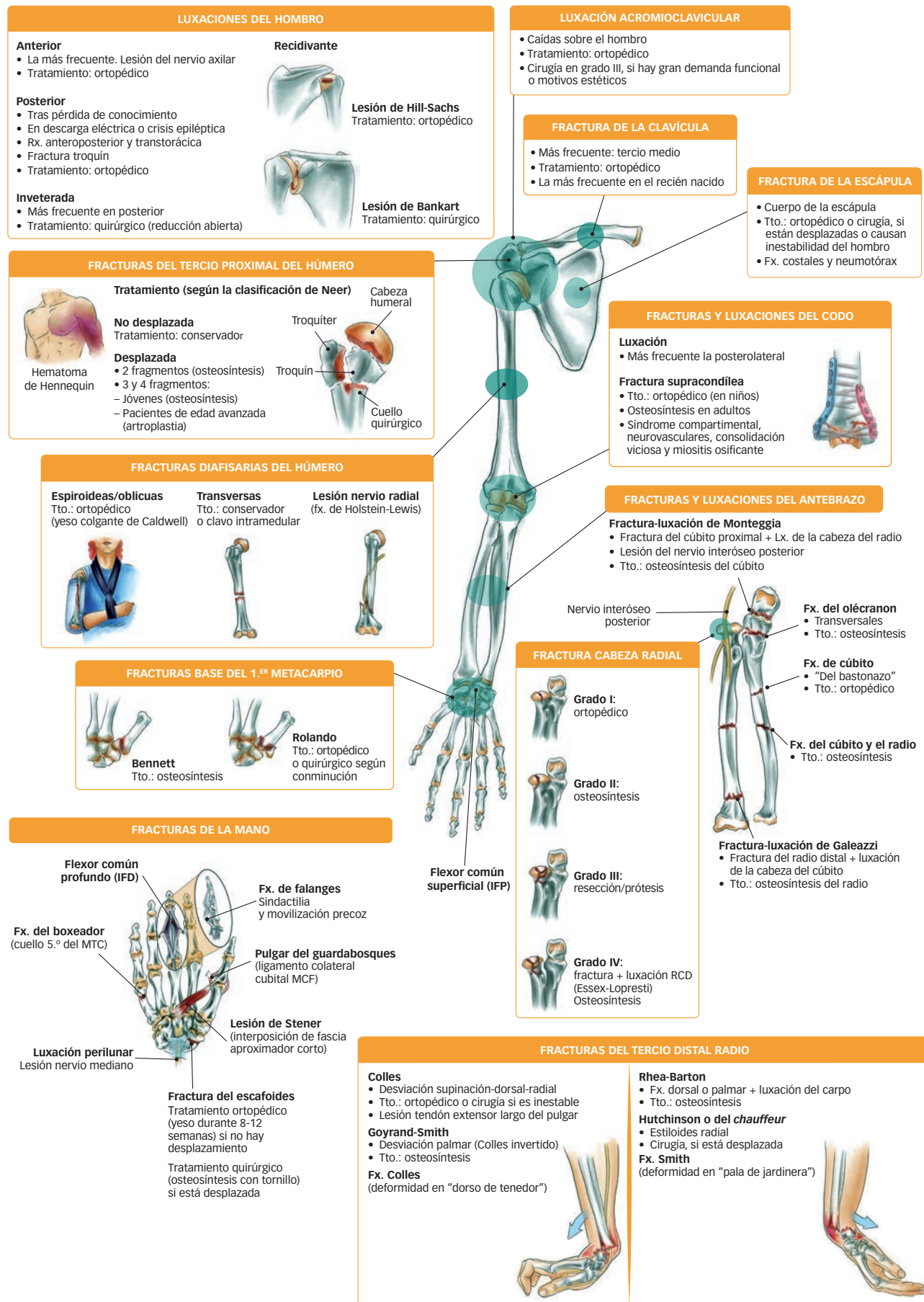


Figura 1.26. Esquema-resumen de las lesiones traumáticas del miembro superior.
Fx: fractura; Lx: luxación; Rx: radiografía; Tto.: tratamiento.



El tratamiento definitivo de estas fracturas de pelvis requiere la estabilización con fijador externo u osteosíntesis anterior en las fracturas inestables en el plano mediolateral; la presencia de inestabilidad vertical suele requerir, además, osteosíntesis de la parte posterior de la pelvis (generalmente con tornillos sacroilíacos introducidos de forma percutánea bajo control radioscópico).

■ Acetábulo

En el esqueleto óseo del acetábulo se distinguen una columna anterior (pubis y parte anterior del ilion) y una columna posterior (isquion y parte posterior del ilion) que se disponen **en forma de Y invertida**, convergiendo en la zona superior o techo. La cavidad acetabular en sí tiene una pared anterior (parte de la columna anterior) y una pared posterior (parte de la columna posterior).

Las fracturas de acetábulo suelen producirse en traumatismos de alta energía, y se asocian con cierta frecuencia a luxaciones de la cabeza femoral. Su correcta valoración requiere proyecciones radiológicas anteroposterior de pelvis, oblicua alar y oblicua obturatriz (las dos proyecciones oblicuas de Judet). Con frecuencia, es necesario realizar una TC para entender por completo la morfología de la fractura; la TC es imprescindible para la planificación si se opta por tratar la fractura de forma quirúrgica.

Las fracturas de acetábulo son fracturas intraarticulares de un segmento del esqueleto que soporta la carga del organismo. Por tanto, solo se tratan de forma conservadora (tracción esquelética femoral) las fracturas no desplazadas. Las indicaciones de cirugía incluyen:

- **Fracturas desplazadas.**
- **Fracturas** en las que la **articulación de la cadera** permanezca **subluxada** (fracturas inestables).
- **Luxación de cadera** asociada que no pueda reducirse de forma cerrada.
- **Incarceración intraarticular** de fragmentos óseos.

La osteosíntesis de las fracturas de acetábulo es técnicamente muy compleja (**Figura 1.27**). Los resultados finales están directamente rela-

cionados con la calidad de la reducción de la fractura obtenida en la cirugía.

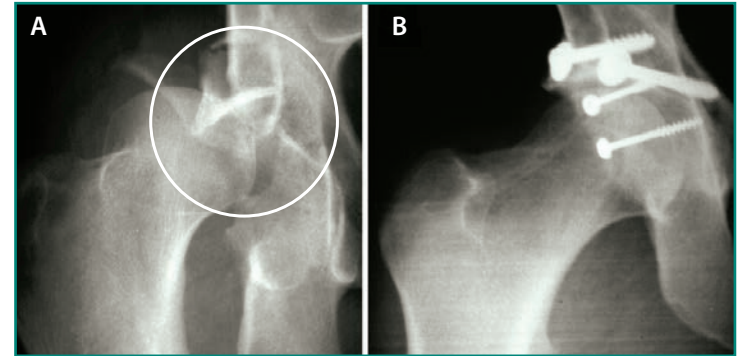


Figura 1.27. Las fracturas de acetábulo son quirúrgicas cuando ocasionan incongruencia y/o inestabilidad; el ejemplo presentado combina ambas circunstancias (A), por lo que fue tratado mediante reducción abierta con osteosíntesis (B).

Las principales complicaciones que pueden presentarse son osificación heterotópica (que puede tratar de prevenirse con indometacina o radioterapia local después de la cirugía) y artrosis postraumática.

■ Extremidad proximal del fémur

Las **fracturas de cadera** son muy frecuentes en pacientes de edad avanzada, que desarrollan con facilidad complicaciones derivadas de un encamamiento prolongado (escaras por presión, trombosis venosa profunda, neumonía, entre otras). Por esta razón, el objetivo principal del tratamiento es conseguir que el paciente pueda salir de la cama y comenzar a caminar cuanto antes. Su mortalidad en el primer año oscila entre un 20% y un 30%.

Existen dos grandes tipos de fracturas de fémur proximal, cuyas características se recogen en la **Tabla 1.8**: las fracturas intracapsulares del cuello femoral (comparables con las fracturas de escafoides) y las fracturas extracapsulares del macizo trocantéreo (comparables con las fracturas de la extremidad distal del radio) (**Figura 1.28**).

	FRACTURAS INTRACAPSULARES	FRACTURAS EXTRACAPSULARES
Problema	Biológico (vascularización precaria de la cabeza femoral interrumpida por la fractura)	Mecánico (tendencia al desplazamiento de los fragmentos)
Clasificación según	Desplazamiento (clasificación de Garden)	Estabilidad (estables o inestables)
Tratamiento	Jóvenes: osteosíntesis con tornillos Edad avanzada: • Osteosíntesis, si no está desplazada • Artroplastia, si está desplazada	Osteosíntesis a cualquier edad
Complicaciones	Necrosis isquémica Ausencia de consolidación	Consolidación en mala posición
Clínica	Acortamiento, rotación externa y abducción menor, o incluso en posición neutra o aducción No hematoma visible	Acortamiento, rotación externa muy marcada (con borde lateral del pie tocando la camilla) y gran abducción Hematoma visible

Tabla 1.8. Tipos de fractura de cadera ▶ MIR 20-21, 20, MIR 20-21, 180 .

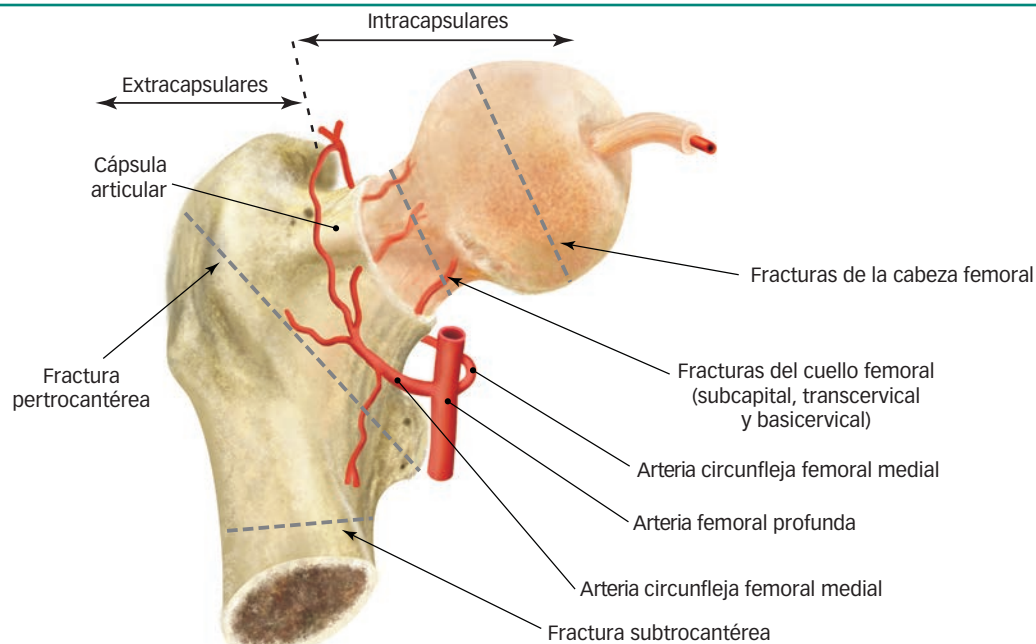


Figura 1.28. Tipos de fractura de cadera.

Estas fracturas se producen habitualmente como consecuencia de una caída. El paciente refiere, salvo en determinadas fracturas no desplazadas del cuello femoral, impotencia funcional absoluta (no puede caminar).

En la exploración, la extremidad inferior se encuentra acortada, y en rotación externa marcada, contactando el borde externo del pie con la cama. En ocasiones se aprecia una equimosis sobre la cara lateral de la región de la cadera sobre el trocánter mayor, indicativo de la zona de impacto, siendo éste un fenómeno característico de las fracturas extracapsulares.

Las **fracturas intracapsulares del cuello femoral** (fracturas subcapitales o intracapsulares) ocurren en una zona de vascularización precaria. La cabeza femoral se nutre fundamentalmente a expensas de vasos endostales, y sobre todo de las arterias que discurren en la cortical superolateral del cuello.

Con la fractura, especialmente si es desplazada, la vascularización del foco y de la cabeza se ven comprometidas. Por tanto, estas fracturas plantean un problema fundamentalmente biológico y pueden presentar básicamente dos complicaciones: necrosis isquémica de la cabeza femoral y ausencia de consolidación.

Existen dos alternativas básicas de tratamiento, la osteosíntesis con tornillos y la artroplastia; optar por una u otra depende de dos circunstancias:

- **Grado de desplazamiento.** Cuanto más desplazada esté la fractura, más probabilidades existen de necrosis o alteraciones del proceso de consolidación. El desplazamiento se evalúa con la clasificación de Garden (**Figura 1.29**), que reconoce cuatro tipos: tipo I (incompleta, no desplazada, impactada en valgo), tipo II (completa, no desplazada ni impactada), tipo III (completa, desplazada parcialmente en varo) y tipo IV (completa, totalmente desplazada).
- **Edad del paciente.** Las complicaciones propias de la artroplastia de sustitución aparecen con mayor facilidad en pacientes jóvenes, que van a usar su prótesis muchos más años y además desempeñando más actividad, lo que condiciona mayor desgaste del implante. Por tanto, en los pacientes jóvenes hay que intentar conservar su propia cabeza femoral y evitar la artroplastia ▶ **MIR 21-22, 116; MIR 20-21, 180-UG**.

En resumen, el tratamiento de las fracturas no desplazadas (grados I y II) y de las desplazadas (grados III y IV) en jóvenes es la osteosíntesis con tornillos canulados, mientras que en las fracturas desplazadas de pacientes de edad avanzada es la artroplastia (**Figura 1.29**). El problema es que no existe una definición clara de "joven" y "edad avanzada"; en general, la edad para pasar de una a otra indicación depende de la actividad (laboral o jubilado) y oscila entre los 60 y los 75 años.

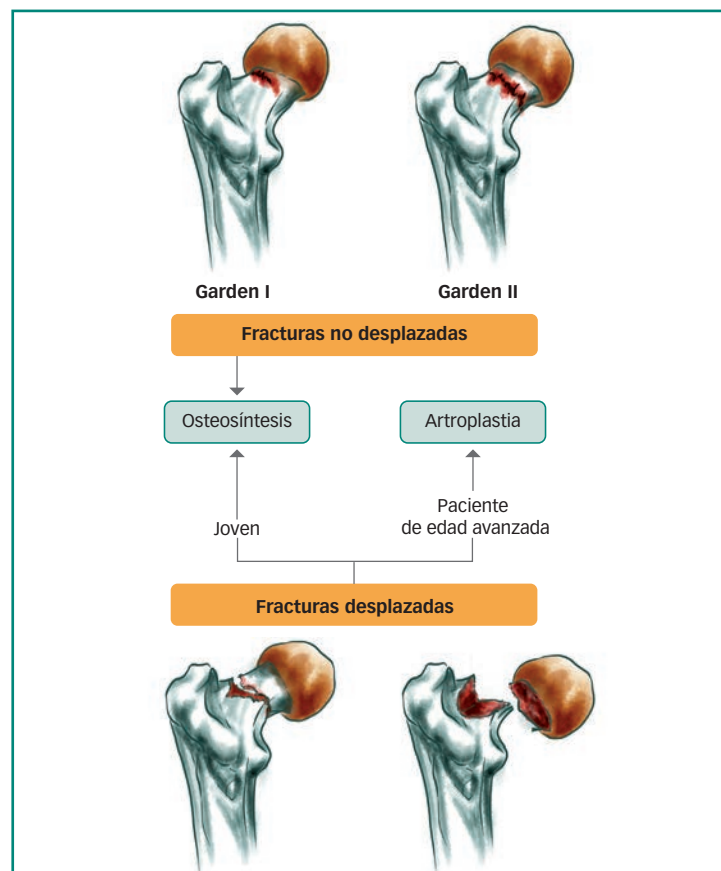


Figura 1.29. Clasificación de Garden de las fracturas intracapsulares (subcapitales) del fémur proximal.



Recuerda

- En el paciente joven, siempre se prefiere la osteosíntesis frente a la prótesis en los casos de fracturas intracapsulares de cadera desplazadas, así como en las de húmero proximal desplazadas en múltiples fragmentos.

Las **fracturas extracapsulares del macizo trocantéreo** (fracturas peritrocanteréas, intertrocanteréas o extracapsulares) se producen en hueso metafisario muy bien vascularizado, y con abundancia de inserciones musculares, por este motivo plantean fundamentalmente un problema mecánico (por la intensa tracción muscular) por su frecuente conminución.

La **conminución** hace que sea más inestable la osteosíntesis, y que pueda resultar en una consolidación viciosa de la fractura y una alteración biomecánica como consecuencia de los cambios de brazos de palanca de los músculos que se insertan en la región peritrocanterea.

El tratamiento de elección de estas fracturas es la osteosíntesis a cualquier edad (**Figura 1.30**). Los dispositivos de osteosíntesis más utilizados en la actualidad son el tornillo deslizante de cadera (como el *dynamic hip screw* o DHS) y el clavo intramedular femoral proximal. El tornillo deslizante de cadera se utilizaba más frecuentemente en las fracturas puramente peritrocanteréas, y el clavo femoral proximal en las fracturas con trazo de oblicuidad invertida y en aquellas con extensión subtrocanterea, pero en los últimos años el uso del clavo corto de cadera tipo Gamma se ha universalizado para cualquier tipo de fractura extracapsular de cadera

► MIR 20-21, 20.

Las fracturas subtrocanteréas son extracapsulares, y constituyen un lugar frecuente de localización de fracturas patológicas. Se tratan mediante osteosíntesis, generalmente con un clavo femoral proximal o un clavo intramedular de fémur bloqueado proximalmente.

Sus principales complicaciones son las alteraciones del proceso de consolidación y la rotura del implante.

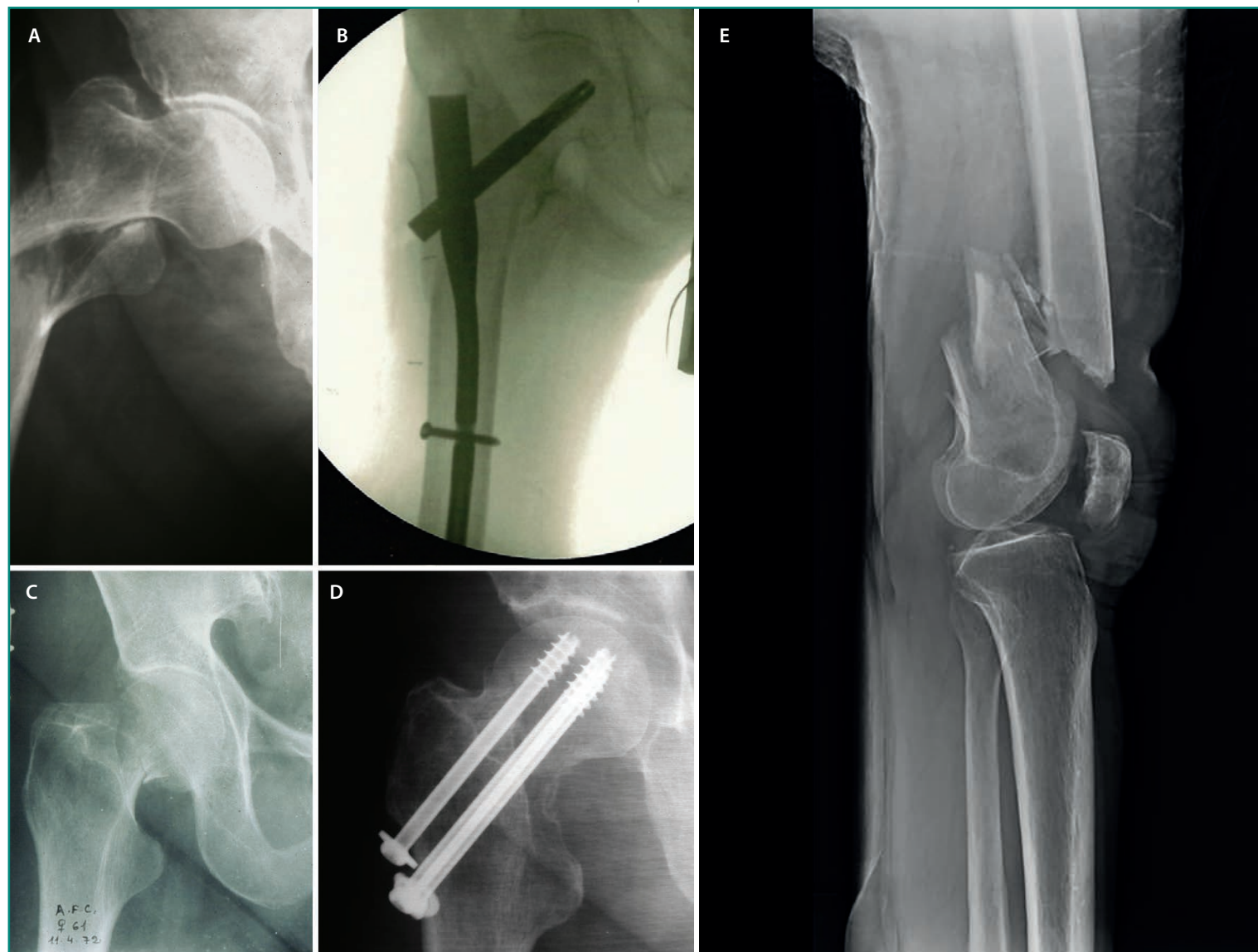


Figura 1.30. Fracturas de la extremidad proximal del fémur. (A) Fractura peritrocanterea. (B) Tratamiento con clavo corto de cadera tipo Gamma. (C) Fractura no desplazada del cuello femoral. (D) Osteosíntesis con tornillos canulados. (E) Fractura cerrada de fémur distal con desplazamiento.

Diáfisis femoral

El tratamiento de estas fracturas varía en función de la edad del paciente. En los niños menores de 6 años, en la mayoría de los casos, la **tracción 90°-90°** durante unas 2 semanas seguida de otras dos semanas de yeso, es la mejor opción (Figura 1.31).

Las fracturas de fémur del **niño** pequeño suponen un estímulo para el crecimiento del hueso en longitud, de forma que, si el acortamiento inicial se corrige por completo mediante tracción, es posible que al final del tratamiento la extremidad inferior que ha sufrido la fractura sea más larga que la contralateral. En **niños entre 6 y 13 años**, la tracción es más complicada de mantener y la inestabilidad de la fractura es mayor por lo que el tratamiento de elección es el **enclavado intramedular elástico** que evita las fisis.

En el **adulto**, las fracturas de fémur suelen producirse en accidentes de tráfico y afectan preferentemente a pacientes jóvenes. Pueden condicionar la pérdida de hasta 500-800 mL de sangre en el foco de fractura y están frecuentemente implicadas en el desarrollo de síndrome de embolia grasa. Hasta su tratamiento definitivo, la fractura debe ser inmovilizada mediante **tracción transesquelética** para evitar lesiones neurovasculares y aliviar el dolor.

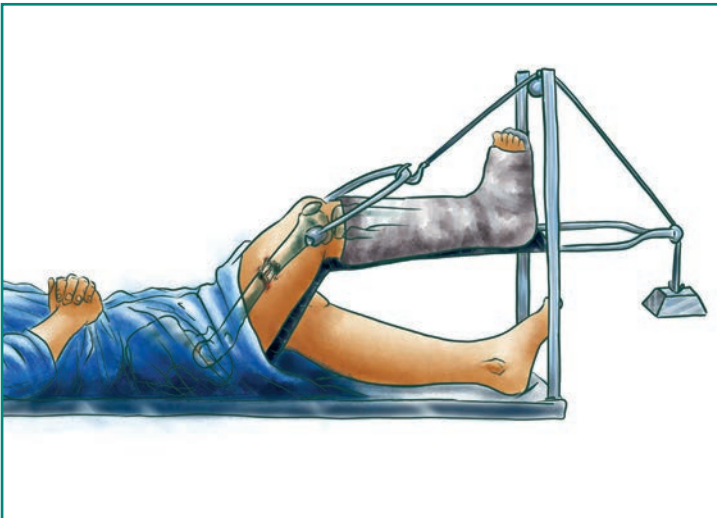


Figura 1.31. Fractura diáfisis de fémur en un niño de 3 años tratada con tracción 90°-90°. La tracción se mantiene unas 2 semanas hasta conseguir un calo óseo inicial y luego se cambia por un yeso hasta la consolidación de la fractura, hacia las 4-5 semanas desde la lesión.

El tratamiento de elección es el **enclavado intramedular**, incluyendo la mayor parte de las fracturas abiertas (solo en los grados III puede estar indicado de forma transitoria el fijador externo). El tratamiento quirúrgico estable en las primeras 24 horas reduce las complicaciones y facilita el tratamiento y movilización precoz del paciente.

Tradicionalmente se han empleado clavos intramedulares que se introducen en sentido anterógrado (desde la cadera), y para cuya introducción es necesario fresar el interior del hueso (aumentar su diámetro medial).

En la actualidad, se dispone de **clavos no fresados**, que se recomiendan especialmente en pacientes politraumatizados con patología torácica asociada (cuando se fresa la cavidad medular, aumenta la embolización de material graso, lo que puede ser especialmente peligroso en pacientes con función pulmonar comprometida por otros motivos).

Fémur distal y meseta tibial

Se trata generalmente de fracturas intraarticulares, lo que significa que siempre que estén desplazadas (las de fémur distal, por su frecuente extensión diáfisis), suelen requerir reducción abierta y fijación interna.

Las fracturas de **fémur distal** (supracondíleas o supraintercondíleas de fémur) suelen producirse en accidentes de tráfico de pacientes jóvenes o en caídas casuales de pacientes con osteopenia por edad avanzada o por otros motivos.

La osteosíntesis tradicionalmente se realiza con una placa o un tornillo-placa angulados, pero en la actualidad se usan cada vez más clavos intramedulares retrógrados (especialmente si la fractura se produce en un paciente con prótesis de rodilla previa o se trata de una fractura extraarticular) y placas introducidas de forma percutánea, utilizando técnicas de cirugía mínimamente invasiva (Figura 1.32) ▶ MIR 23-24, 22.

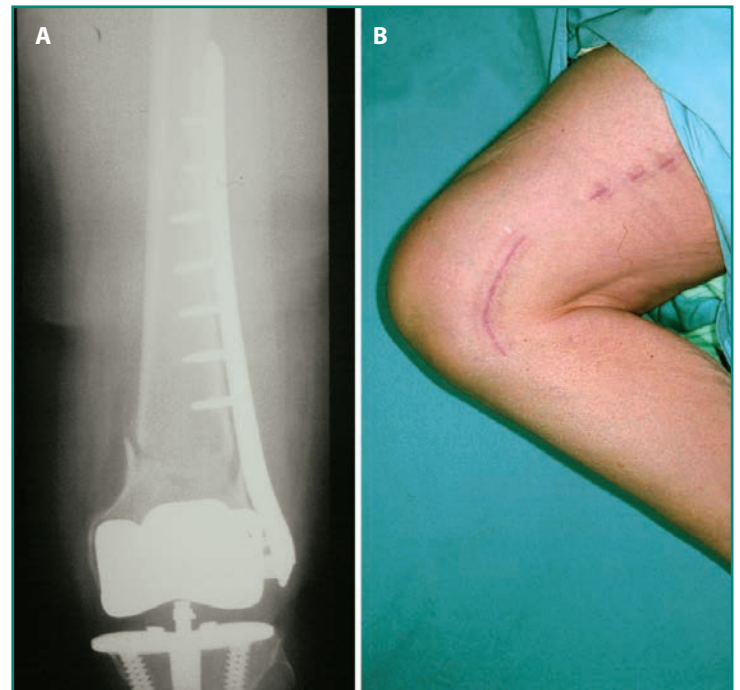


Figura 1.32. Fracturas supracondíleas de fémur. Se tratan con placa y tornillos o clavo intramedular retrógrado. No es infrecuente que ocurran en pacientes con artroplastia de rodilla previa (fracturas periprotésicas) (A). La osteosíntesis con placas colocadas mediante cirugía mínimamente invasiva proporciona una buena recuperación funcional precoz (B).

Las fracturas periprotésicas son una complicación de la prótesis de cadera y rodilla (aunque puede suceder en cualquier prótesis, estas son las más frecuentemente afectadas), cuya incidencia va en aumento como consecuencia del incremento de los procedimientos de artroplastia y de la elevada demanda de pacientes de edad avanzada.

El diagnóstico puede realizarse con radiografías simples de la articulación afectada y de todo el hueso afectado (debe visualizarse la prótesis completa).

El tratamiento puede ser no quirúrgico o quirúrgico en función de la localización de la fractura, la estabilidad del implante y el stock óseo disponible.

Las fracturas de la **meseta tibial lateral** suelen producirse por valgo forzado (típicamente un traumatismo sobre la cara lateral de la rodilla por el parachoques de un vehículo en un atropello).



Las de la **meseta tibial medial** se producen por varo forzado, suelen ser de mayor energía y pueden asociarse a lesión del nervio peroneo por elongación de este en el momento del traumatismo ► **MIR 15-16, 1**.

Cuando la superficie articular se encuentra desplazada, estas fracturas se tratan mediante reducción abierta y osteosíntesis con tornillos y/o placa (**Figura 1.33**). Con frecuencia, presentan zonas de defecto trabecular que deben ser rellenadas con injerto o algún sustitutivo óseo que proporcione soporte estructural.

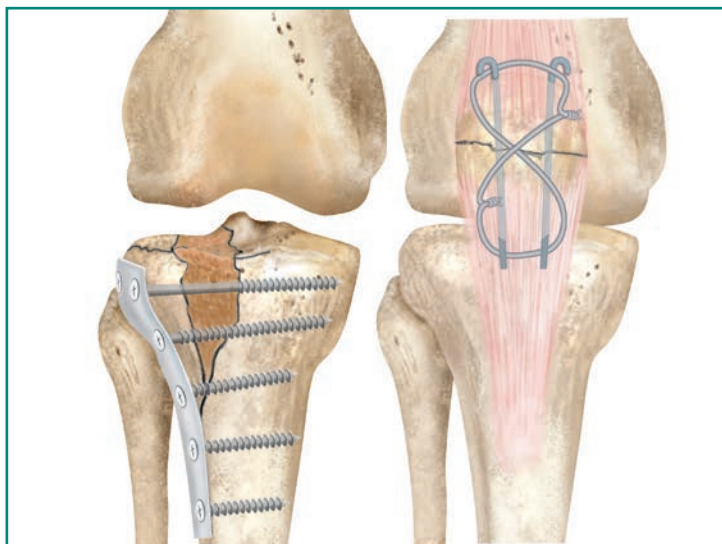


Figura 1.33. Fracturas de meseta tibial (izquierda, tratada con osteosíntesis con placa y tornillos) y de rótula (derecha, tratada con un cerclaje con agujas y alambre).

■ Rótula

La mayor parte son transversas e interrumpen totalmente el aparato extensor (**Figura 1.34**); en esta circunstancia, el cuádriceps mantiene los fragmentos permanentemente desplazados, y ello condiciona la necesidad de osteosíntesis, generalmente con dos agujas y un cerclaje.

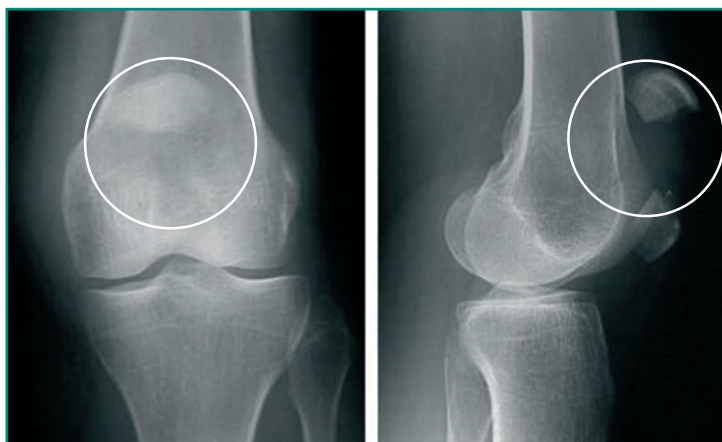


Figura 1.34. Fractura de rótula desplazada.

Las fracturas no desplazadas y aquellas en las que se mantenga la integridad del aparato extensor pueden tratarse de forma conservadora. Las fracturas conminutas se pueden tratar de manera conservadora o con extirpación de fragmentos (patelectomía parcial) ► **MIR 17-18, 23**.

■ Diáfisis tibial

Las fracturas de tibia pueden ser fracturas de baja energía (generalmente espiroideas) o de alta energía (generalmente transversas y conminutas). Son, en la actualidad, las fracturas que más frecuentemente se presentan como abiertas. Las fracturas de tibia pueden tratarse de forma conservadora o quirúrgica.

El tratamiento conservador en **fracturas no desplazadas** consiste en inmovilizarlas con yeso inguinopédico en descarga, que se cambia pasado un mes por un yeso u ortesis funcional (yeso u ortesis corta que permite mantener protegida la parte central de la pierna, pero deja libres las articulaciones de la rodilla y el tobillo), que permita la carga.

La reducción debe conseguir que haya menos de 1 cm de acortamiento, menos de 10° de angulación, buen alineamiento rotacional y un contacto de al menos el 50%.

Las indicaciones de cirugía son las mencionadas al hablar de las indicaciones generales de tratamiento quirúrgico de las fracturas, añadiendo, como en el caso del húmero, las fracturas bifocales.

El tratamiento quirúrgico de elección **en las fracturas desplazadas** es el enclavado intramedular (**Figura 1.35**), exceptuando las fracturas abiertas (sobre todo los grados IIIB y IIIC), que suelen estabilizarse con fijador externo.

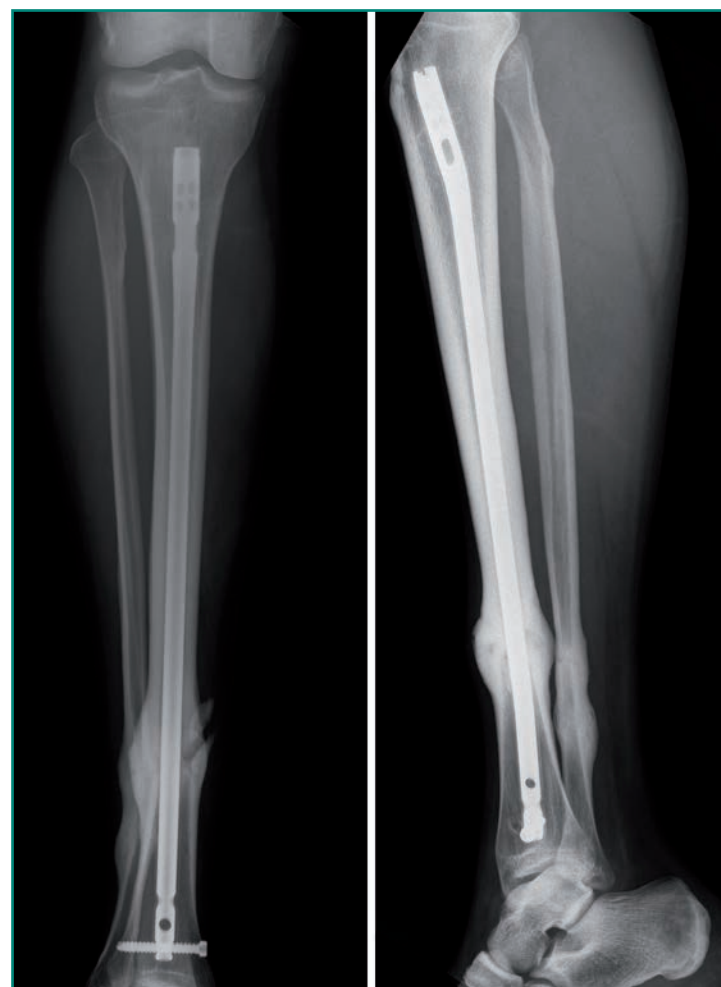


Figura 1.35. Clavo endomedular para fractura de tibia en un adulto.

No se recomienda la osteosíntesis con placa debido a la fragilidad de las partes blandas que rodean la tibia anteromedial, especialmente en el tercio distal, lo que puede ocasionar defectos de cobertura e infecciones

► MIR 19-20, 23.

Las principales complicaciones de las fracturas de tibia son la ausencia de consolidación, la consolidación en mala posición (que puede ocasionar cambios degenerativos a largo plazo en rodilla y tobillo) y el síndrome compartimental (actualmente, **las fracturas de tibia son la causa más frecuente de síndrome compartimental**). Las fracturas tratadas mediante cirugía y las fracturas abiertas tienen un cierto riesgo de infección.

Recuerda

- La tibia es el hueso "diana" para la mayoría de las fracturas de alta energía y también la localización más frecuente para la existencia de una fractura abierta y para el desarrollo de un síndrome compartimental.

Tobillo

La estabilidad del tobillo depende de la integridad de los dos complejos osteoligamentosos distales, unidos entre sí por la sindesmosis tibioperonea.

El complejo medial lo forman el maléolo medial y el ligamento deltoideo, mientras que el lateral lo forman el ligamento colateral lateral y el peroné en toda su extensión. La superficie distal de carga de la tibia se denomina "pilón" tibial, y el tercio posterior de dicha superficie se denomina "canto posterior" o "tercer maléolo".

Recuerda

- Cuando se produce una evasión del pie, se puede lesionar el maléolo medial o el ligamento lateral medial, combinándose a distancia con una fractura del peroné en la diáfisis (Dupuytren) o en la metáfisis proximal (Maisonneuve).

La mayoría de las fracturas de tobillo suelen deberse a un traumatismo indirecto con giro, y se clasifican en función de la altura del trazo en el peroné con respecto a la posición de la sindesmosis:

- Fracturas infrasindesmales.** La mayor parte son avulsiones aisladas del peroné. Cuando hay lesión asociada en el complejo medial, suele tratarse de una fractura vertical de maléolo tibial.
- Fracturas suprasindesmales.** La fractura puede hallarse desde encima de la sindesmosis hasta en el cuello del peroné. Prácticamente siempre hay lesión asociada del complejo medial, pudiendo tratarse de una lesión del ligamento deltoideo o de una avulsión del maléolo tibial. A veces solo hay lesión del canto tibial posterior asociada a la fractura de peroné. Se denomina fractura de Maisonneuve a la fractura del tercio proximal del peroné asociada a lesión del ligamento deltoideo. Las fracturas bimaleolares con frecuencia se presentan con el tobillo luxado lateralmente, aplicándose entonces el epónimo de fractura de Dupuytren (fractura-luxación de tobillo) (Figura 1.36).

- Fracturas transindesmales.** La fractura está a nivel de la sindesmosis. Aproximadamente la mitad son aisladas y la otra mitad se asocian a fractura de maléolo tibial o lesión del ligamento deltoideo.

La edad avanzada es una contraindicación relativa para la osteosíntesis, de forma que una opción válida es tratar una fractura transindesmal o infra-sindesmal desplazada en un paciente de edad muy avanzada mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso. La existencia de un fragmento grande de maléolo posterior empeora el pronóstico.

Las **fracturas trimaleolares** son inherentemente inestables y el maléolo posterior roto (en la tibia) suele precisar de osteosíntesis en casi todos los casos. La inmensa mayoría de las fracturas de tobillo están desplazadas y precisan de una cirugía mediante reducción abierta y fijación interna de los fragmentos con placa y tornillos.

Las infrasindesmales sin desplazar y sin lesión del complejo medial pueden tratarse ortopédicamente.

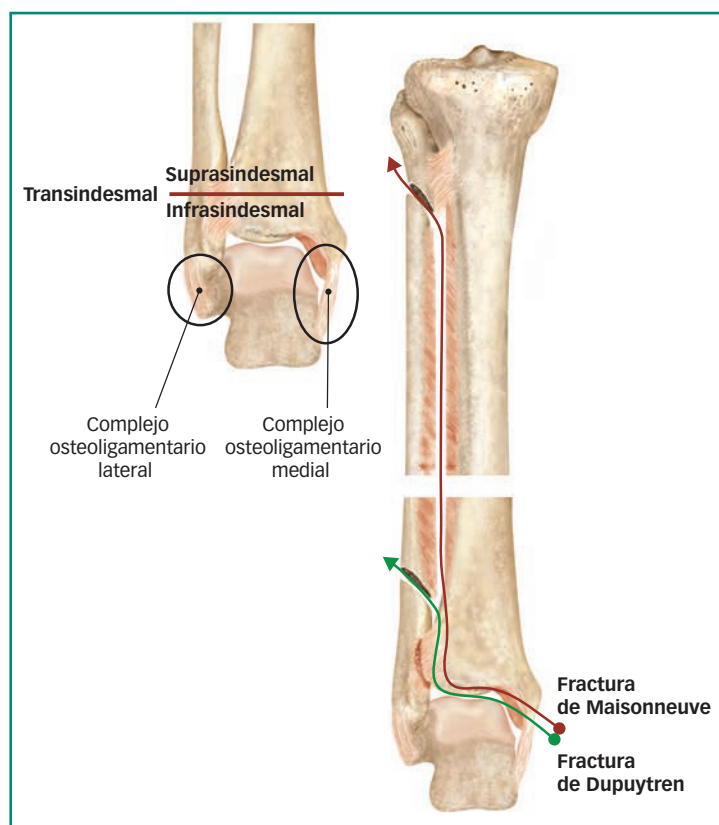


Figura 1.36. Las fracturas de tobillo se referencian a la sindesmosis (unión tibioperonea distal) y se clasifican como infrasindesmales, transindesmales y suprasindesmales. Entre las suprasindesmales, las de Maisonneuve y las de Dupuytren combinan lesión medial distal con lesión lateral proximal.

Las **fracturas de pilón tibial** (Figura 1.37) suelen producirse en traumatismos axiales en los que el astrágalo impacta sobre dicha estructura tibial, provocando una fractura habitualmente conminuta y desplazada, en cuyo caso requerirá reducción abierta y osteosíntesis.

En las fracturas muy complejas o cuando hay una lesión asociada importante de partes blandas, se combina la osteosíntesis con tornillos de los fragmentos articulares principales con la aplicación de un fijador externo.



Cuando el estado de las partes blandas mejora (hacia las 2 semanas de la lesión), se retira el fijador externo y se sintetiza la tibia con técnica miniinvasiva para evitar complicaciones cutáneas. Con frecuencia, se realiza una osteosíntesis de la fractura del peroné combinada con una fijación externa del tobillo para conseguir una buena reducción de la fractura del pilón tibial.

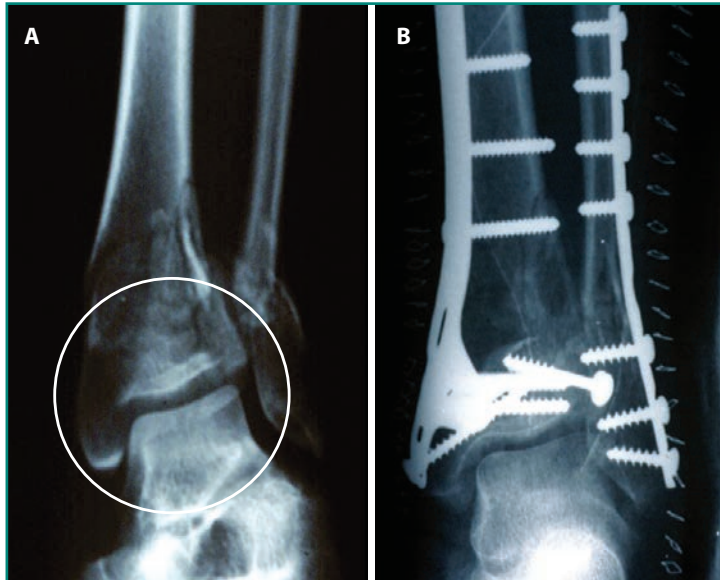


Figura 1.37. (A) Fractura de pilón tibial. (B) Tratamiento mediante reducción y osteosíntesis.

■ Astrágalo

Las fracturas de astrágalo, también llamadas **“fracturas del aviador”** (por ser características de los antiguos aviadores que apretaban los pedales del avión antes de un impacto contra el suelo o en aterrizajes bruscos, rompiéndose sus astrágalos), suelen producirse por hiperflexión dorsal (**Figura 1.38**). Este hueso comparte las características del escafoides carpiano y del cuello femoral: su vascularización es precaria y su consolidación es problemática.

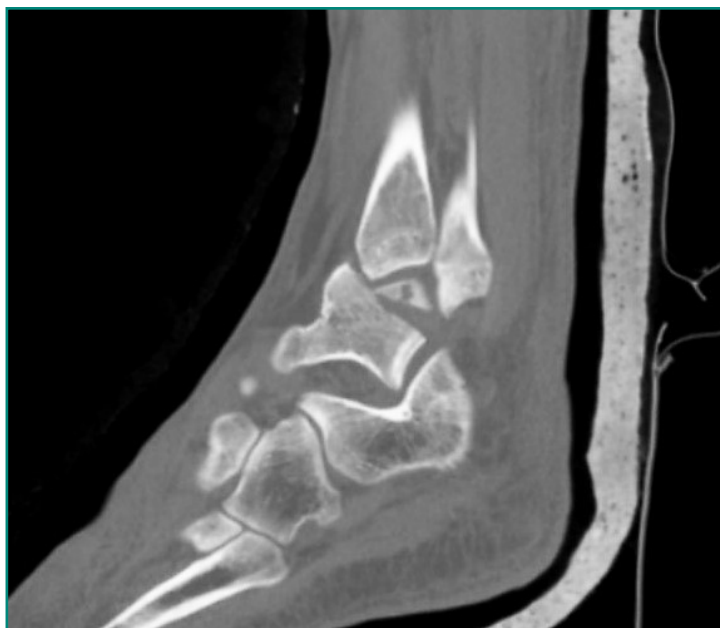


Figura 1.38. Fractura de cuello de astrágalo desplazada en TC de tobillo.

Las fracturas no desplazadas pueden tratarse de forma conservadora. Las fracturas desplazadas de astrágalo deben tratarse urgentemente con reducción abierta y osteosíntesis.

Sus principales complicaciones son la necrosis avascular del cuerpo y la ausencia de consolidación, que pueden requerir una artrodesis de tobillo

► MIR 14-15, 117.

El signo de Hawkins es la resorción subcondral en el cuerpo del astrágalo, que ocurre en las fracturas en las que se mantiene una buena vascularización, por lo que es un signo radiológico de buen pronóstico.

■ Calcáneo

Las fracturas de calcáneo son las más frecuentes del tarso. Se producen por caídas desde altura con traumatismo axial, por lo que se pueden asociar con fracturas de huesos esponjosos a otro nivel, como la meseta tibial y las vértebras lumbares. Las fracturas por avulsión de la inserción del tendón de Aquiles requieren reducción y osteosíntesis, por ser fracturas permanentemente sometidas a distracción, de forma análoga a las de la rótula.

Recuerda

- Las fracturas más frecuentemente asociadas a caídas desde altura son, en este orden, calcáneo, meseta tibial y vértebra lumbar.

Actualmente se opta por un tratamiento quirúrgico en las fracturas desplazadas con afectación subastragalina, aunque la cirugía no está exenta de riesgos (infección, afectación del nervio sural) (**Figura 1.39**).



Figura 1.39. Osteosíntesis de una fractura desplazada intraarticular del calcáneo.

Las fracturas talámicas intraarticulares pueden ocasionar, una vez consolidadas, dolor crónico en el retropié, debido a artrosis postraumática, lesiones asociadas de la almohadilla grasa plantar, tenosinovitis de los tendones peroneos, y compresión de ramas nerviosas sensitivas, entre otras causas. Cuando la artrosis postraumática es invalidante, puede realizarse una artrodesis subastragalina. Una complicación posible de la fractura de calcáneo es el desarrollo de un síndrome compartimental.

1.7. Extremo proximal del quinto metatarsiano

Esta extremidad puede sufrir tres tipos de fracturas:

- **Fracturas por avulsión de la apófisis estiloides** (arrancamiento de la inserción del peroneo lateral corto y la fascia plantar). Conocida como Zona 1, la vascularización es abundante. Son las más frecuentes (> 90% de las fracturas del quinto metatarsiano), consolidan prácticamente siempre y se tratan mediante yeso u ortesis inicialmente para pasar a carga precoz hacia las dos semanas de la fractura.
- **Fracturas por inflexión en la unión metafisodiafisaria** (fracturas de Jones). Conocida como Zona 2, la vascularización es precaria. Suelen producirse al torcerse el tobillo en inversión. Tienen una incidencia relativamente alta de ausencia de consolidación. Se tratan mediante yeso en descarga durante unas 8 semanas, aunque cuando están muy desplazadas o afectan a deportistas de élite se recomienda la osteosíntesis con un tornillo intramedular (**Figura 1.40**).
- **Fracturas por fatiga (estrés) de la diáfisis proximal**. Conocida como Zona 3, la vascularización es precaria. Se producen en pacientes que realizan importante actividad física y tienen pies cavovaros. Pueden presentarse en fase aguda, en cuyo caso responden al tratamiento conservador con inmovilización, descarga y tratamiento ortopédico (plantillas), o en fase crónica (de ausencia de consolidación), en cuyo caso requieren osteosíntesis con tornillo intramedular, generalmente asociada a injerto.



Figura 1.40. Fractura de la base del quinto metatarsiano tipo Jones.



La **Figura 1.41** resume las principales lesiones traumáticas del miembro inferior.

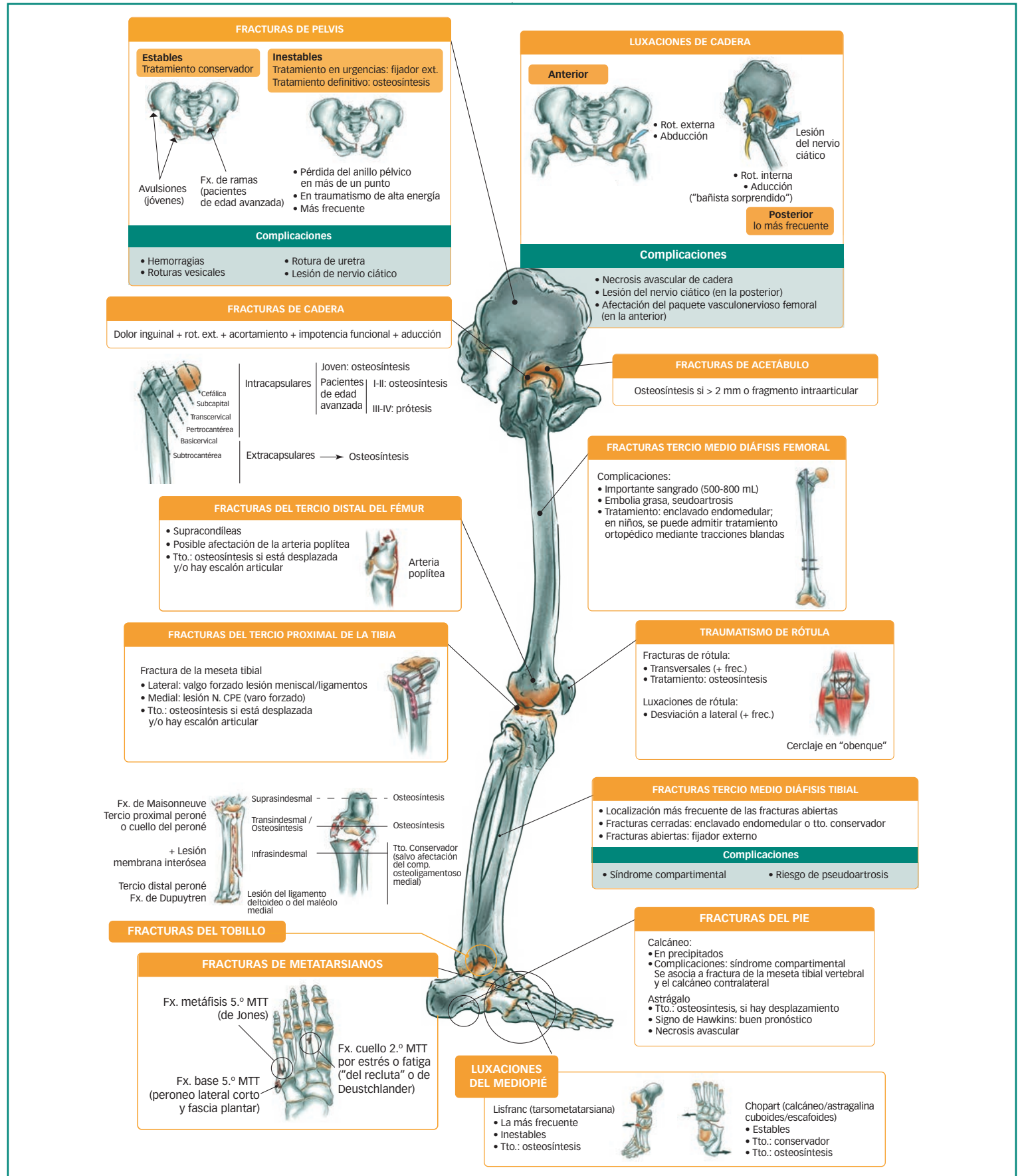


Figura 1.41. Esquema-resumen de las lesiones traumáticas del miembro inferior.

Casos clínicos

Paciente de 82 años, con alzhéimer moderado y cardiopatía isquémica bajo control médico, es llevado a Urgencias tras sufrir una caída. Radiográficamente, presenta una fractura pertrocanterea conminuta proximal de fémur. ¿Cuál será el tratamiento más adecuado?

- 1) Artroplastia parcial de cadera.
- 2) Artroplastia total de cadera cementada.
- 3) Osteosíntesis.
- 4) Artroplastia bipolar de cadera.

RC: 3

Una paciente de 80 años ingresa en el servicio de Urgencias después de haber sufrido una caída casual. En la exploración, se aprecia dolor e impotencia funcional en la cadera derecha, con acortamiento de 2 cm, y en posición de abducción y rotación externa marcada, contactando el borde externo del pie con la cama. Igualmente, es visible, unas horas después, una equimosis en la cara externa de la región de la cadera. El diagnóstico más probable es:

- 1) Fractura de la región cervical de la cadera.
- 2) Luxación anterior de la cadera.
- 3) Fractura de las ramas iliopubiana e isquiopubiana derechas.
- 4) Fractura de la región trocantérica.

RC: 4

Un niño de 8 años presenta una fractura mínimamente desplazada de cúbito y radio izquierdos que es tratada mediante inmovilización con yeso cerrado, manteniendo el codo en 90° de flexión. A las pocas horas, es traído a Urgencias debido a que se encuentra irritable, refiriendo dolor en el antebrazo. En la exploración, el relleno capilar es normal. Las pruebas radiológicas no presentan variaciones a nivel del foco de fractura, pero presenta intenso dolor a la extensión pasiva de los dedos. ¿Cuál es, entre las siguientes, la actitud a seguir?

- 1) Mantener el miembro elevado y esperar.
- 2) Abrir el yeso longitudinalmente.
- 3) Abrir la porción distal del yeso.
- 4) Retirar el yeso totalmente y elevar el miembro.

RC: 4

Una paciente de 44 años, muy reivindicativa, consulta tras haber sido tratada hace 3 meses en otro centro de una fractura de muñeca. La mano y muñeca afectadas muestran piel tumefacta, enrojecida y con sudor frío, y se queja de dolor al contacto, que aumenta con los intentos de movilización activa o pasiva. La radiología muestra osteoporosis moteada. ¿Cuál de las siguientes causas debe sospecharse en primer lugar?

- 1) Síndrome compartimental evolucionado (contractura isquémica de Volkmann).
- 2) Distrofia simpática refleja (atrofia ósea de Sudeck).
- 3) Rigidez articular dolorosa secundaria a exceso de inmovilización.
- 4) Consolidación en mala posición de la fractura, con defectuosa rehabilitación posterior.

RC: 2

Paciente de 25 años que presenta, tras sufrir un accidente deportivo, una fractura en la diáfisis humeral de su brazo izquierdo, con incapacidad para realizar la extensión de la muñeca y de los dedos de su mano izquierda, al igual que imposibilidad de separar el primer dedo de la mencionada mano. Señale cuál de los siguientes mecanismos explica estos signos:

- 1) Retracción isquémica de Volkmann.
- 2) Lesión del plexo braquial.
- 3) Lesión de la arteria humeral.
- 4) Parálisis del nervio radial.

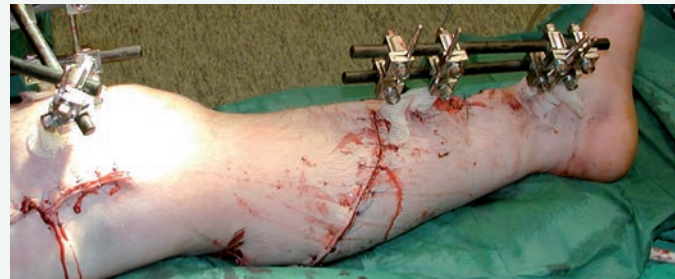
RC: 4

Las fracturas de calcáneo y/o del tarso por caída de pie desde una altura se asocian, en un 5-10% de los casos, con fracturas de:

- 1) Cadera.
- 2) Pelvis.
- 3) Columna vertebral.
- 4) Muñeca.

RC: 3

Respecto del caso de la imagen, señale la respuesta incorrecta (imagen vinculada):



- 1) El paciente presenta posiblemente fracturas abiertas graves.
- 2) La fijación externa persigue evitar complicaciones infecciosas en las fracturas abiertas.
- 3) Cuando hay una fractura abierta no puede desarrollarse un síndrome compartimental.
- 4) La necesidad de un colgajo para cubrir la tibia clasifica la fractura como abierta grado IIIB

RC: 3



02

Luxaciones

Orientación MIR

Es un tema que no debe llevar demasiado tiempo, pero no hay que dejar de repasarlo, pues a veces aparecen conceptos intercalados entre opciones de las preguntas de fracturas. Es conveniente repasar las generalidades del tratamiento y centrar el estudio en la luxación glenohumeral. Del resto, solo destacaría la luxación acromioclavicular por su frecuencia, así como la de cadera y rodilla, por la gravedad de sus complicaciones.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 21
- ▶ MIR 20-21, 106; MIR 20-21, 108
- ▶ MIR 16-17, 33; MIR 16-17, 198
- ▶ MIR 14-15, 116
- ▶ MIR 12-13, 109

Conceptos clave

- La mayor parte de las luxaciones, a excepción de las recidivantes, se tratan de forma conservadora, aunque urgente.
- La luxación acromioclavicular tipo III se caracteriza por mayor deformidad y signo de la tecla frente a las de tipo I y II (sin lesión coracoclavicular), pudiéndose tratar de forma conservadora o quirúrgica en función de la actividad laboral del paciente.
- El hombro en charretera es la deformidad típica de la luxación anterior de hombro, la más frecuente en términos generales, y a menudo de tratamiento quirúrgico cuando hay recidivas; la desinserción de la porción anteroinferior del *labrum* o rodete glenoido (lesión de Bankart) es lo característico, y lo que predispone a la recidiva en la luxación traumática.
- La luxación posterior glenohumeral es poco frecuente y de alta energía, pudiendo pasar desapercibida en la radiología simple y convertirse en inveterada (más de 3 semanas), requiriendo entonces tratamiento quirúrgico. La luxación glenohumeral posterior suele suceder en personas que pierden el conocimiento (crisis hipoglucémicas, crisis comiciales, alcoholismo). Una fractura aislada del troquín del húmero junto con el antecedente de una pérdida de conocimiento debe hacer sospechar una luxación posterior de hombro.
- La luxación de cadera más frecuente es la posterior, y puede complicarse con necrosis ósea avascular, artrosis precoz y lesiones del nervio ciático.
- Dentro de las luxaciones, la más grave es la de rodilla por el riesgo de lesión de la arteria poplítea. Después de la reducción bajo anestesia, la exploración de la arteria poplítea debe realizarse de manera urgente, mediante la toma de pulso, una ecografía *doppler* y/o una arteriografía. Algunos pacientes sufren una lesión no recuperable de la arteria poplítea que puede precisar de la amputación de la extremidad.
- Hay que tener en cuenta que la lesión desplazada de Lisfranc es inestable y requiere una reducción y osteosíntesis, mientras que la de Chopart es estable y su tratamiento es conservador.

2.1. Principios generales

Una **luxación** se define como la pérdida del contacto normalmente existente entre dos superficies articulares. Con excepción de las lesiones de la articulación acromioclavicular y de las luxaciones inveteradas (aquellas que han pasado desapercibidas durante tiempo), todas las luxaciones requieren reducción urgente, si bien en ocasiones su tratamiento definitivo puede realizarse de forma programada

► MIR 14-15, 116.

La urgencia viene condicionada tanto por la amenaza que para las partes blandas suele suponer la presión que ejercen los elementos desplazados, como por la necesidad de ocupar cuanto antes la articulación para no perder el “derecho de espacio”; en determinadas localizaciones (cabeza femoral), la aparición de complicaciones isquémicas es menor cuanto antes se reduzca la luxación. Es fundamental realizar una radiografía antes de manipular, para asegurarse de reducir una luxación y no una fractura que puede empeorar con la manipulación.

2.2. Lesiones de la articulación acromioclavicular

La mejor forma de entender estas lesiones es comprendiendo que no se está hablando exclusivamente de la articulación entre clavícula y acromion, sino de la estabilidad de la cintura escapular. Efectivamente, estas lesiones afectan al nexo de unión entre los dos elementos que la forman. La clavícula está unida a la escápula a través de dos de los relieves óseos de esta última:

- **Acromion.** La articulación acromioclavicular presenta como engrosamiento de su cápsula los ligamentos acromioclaviculares. Estos ligamentos son responsables de la estabilidad horizontal de la clavícula con respecto a la escápula: su lesión completa permite el desplazamiento del extremo distal de la clavícula en sentido anteroposterior.
- **Coracoides.** Los ligamentos coracoclaviculares –conoide y trapezoide– anclan la cara inferior del extremo distal de la clavícula a la coracoides. Son responsables de la estabilidad vertical de la clavícula con respecto de la escápula: su lesión completa permite que la escápula descienda arrastrada por el peso de la extremidad superior.

Las **lesiones acromioclaviculares** suelen producirse en caídas sobre el muñón del hombro, generalmente en accidentes de ciclismo o motociclismo, con descenso brusco de la escápula con respecto a la clavícula. Los primeros ligamentos sometidos a tensión en este tipo de lesiones son los acromioclaviculares, de tal modo que accidentes con poca energía solo lesionan dichos ligamentos, mientras que accidentes de mayor energía producen una lesión concomitante de los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares.

Para valorar el grado de desplazamiento, suele realizarse una radiografía anteroposterior de ambas acromioclaviculares con peso colgado de las muñecas. Debido a que la estabilidad vertical es la verdaderamente importante para la normal morfología y función de la cintura escapular, la lesión de los ligamentos coracoclaviculares es la que puede cambiar la presentación clínica y el tratamiento (Figura 2.1).

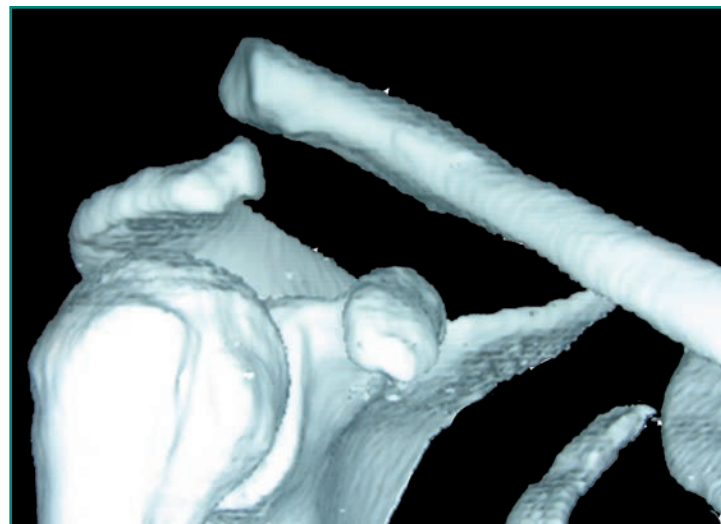


Figura 2.1. TC 3D de luxación acromioclavicular grado III.

Se pueden distinguir, por tanto, dos grandes tipos de lesiones acromioclaviculares (Tabla 2.1 y Figura 2.2):

- **Ligamentos coracoclaviculares íntegros con lesión de los ligamentos acromioclaviculares.** La lesión de estos últimos puede ser parcial (lesión grado I) o total (lesión grado II). El paciente refiere dolor local y, radiológicamente, el desplazamiento vertical es mínimo o nulo. Son esguinces acromioclaviculares y se tratan de forma conservadora con cabestrillo, hielo y analgésicos.
- **Ligamentos coracoclaviculares y acromioclaviculares lesionados.** El desplazamiento vertical tanto clínico –signo de la tecla de piano– como radiológico justifica que se hable de luxación acromioclavicular o lesión grado III. Si la lesión se deja evolucionar sin cirugía, no se reduce espontáneamente, pero solo limita para levantar objetos por encima del nivel de los hombros y montar mucho tiempo en bicicleta o motocicleta. La indicación quirúrgica puede realizarse en pacientes con actividades laborales de alta demanda funcional, que precisen trabajar con el brazo en alto (mozos de almacén, electricistas, instaladores de techos...). La reconstrucción se realiza mediante la reducción acromioclavicular, la fijación provisional (unas 4 semanas) con agujas, y la sutura de los ligamentos rotos. Los resultados son variables, debido a la mediocre capacidad de ganancia de resistencia de los ligamentos reparados. Existen lesiones raras en las que el desplazamiento es desmesurado (grados IV, V y VI) y la cirugía está indicada de entrada.

LIGAMENTOS CORACOCCLAVICULARES	ÍNTEGROS	LESIONADOS
Lesión	Esguince acromioclavicular	Luxación acromioclavicular
Grado	I: ligamentos acromioclaviculares parcialmente lesionados II: ligamentos acromioclaviculares totalmente lesionados	III, IV, V o VI
Signo de la tecla	No	Sí
Tratamiento	Conservador	III: quirúrgico por motivos estéticos o si el paciente levanta peso por encima de los hombros o desea montar en bicicleta o motocicleta con asiduidad IV, V, VI: quirúrgico

Tabla 2.1. Lesiones de la articulación acromioclavicular.

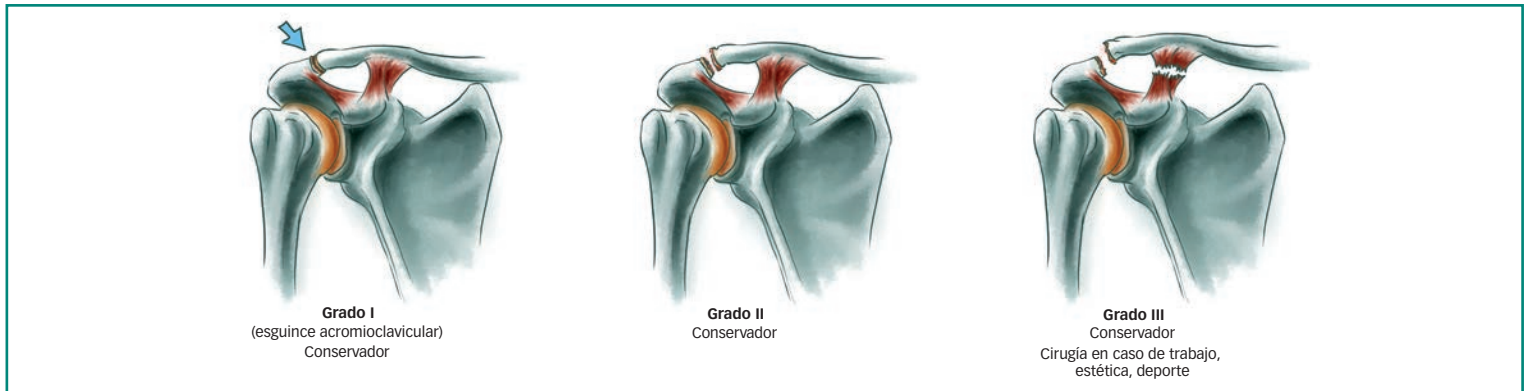


Figura 2.2. Grados de lesión acromioclavicular.

2.3. Luxación glenohumeral

■ Luxación anterior

Es la forma más frecuente de luxación de hombro y la más habitual del organismo. La luxación anterior es realmente anteroinferior.

El paciente acude con el brazo en discreta separación y rotación externa fijas: cualquier intento de movilización del hombro resulta doloroso. En la inspección, se aprecia la llamada “deformidad en charretera” por el afilamiento acromial que presenta el hombro al desaparecer el perfil redondeado de la cabeza humeral.

La lesión neurológica característicamente asociada es la del nervio axilar o circunflejo ► MIR 20-21, 106; MIR 16-17, 33. Siempre debe realizarse una radiografía de hombro antes de proceder al tratamiento, para asegurarse de que no se manipula una fractura-luxación y poder agravar el desplazamiento o la fragmentación de la fractura (Figura 2.3). Las luxaciones anteroinferiores se pueden asociar a fracturas de troquíter.



Figura 2.3. Luxación anterior de hombro.

Recomenda

- El nervio axilar o circunflejo se encarga de inervar al deltoides y al redondo menor, por lo que su lesión producirá un área de hipoestesia en la cara lateral del hombro y una dificultad a la abducción.

El tratamiento de la luxación anteroinferior de hombro consiste en su reducción por manipulación cerrada (generalmente se realiza un primer intento sin anestesia o con anestesia local intraarticular), y su posterior inmovilización con un inmovilizador de hombro entre 2 y 4 semanas (menos tiempo cuanto mayor sea la edad del paciente), para pasado ese tiempo, realizar ejercicios de rehabilitación.

Las maniobras más empleadas son la de Kocher (tracción y rotación externa, seguidas de aproximación con rotación interna), Cooper (elevación progresiva bajo tracción) y modificaciones de la de Hipócrates (tracción en el sentido de la deformidad y contratracción en la axila).

Recomenda

- Es obligada la realización de radiografías para certificar la luxación y descartar la posible existencia de fractura asociada antes de proceder a las maniobras de reducción.

■ Luxación posterior, inferior y superior

En la **luxación posterior**, el paciente presenta el brazo en aproximación y rotación interna y, radiológicamente, la imagen es muy poco llamativa. Tiene dificultad para la rotación externa y no puede separar el brazo más de 90°. Como la posición descrita es aquella en la que coloca el hombro cualquier persona a la que le duela, es un tipo de luxación que pasa muchas veces sin diagnosticar.

Debe sospecharse la presencia de una luxación posterior cuando existan antecedentes de **pérdida de conocimiento**, descarga eléctrica o crisis convulsivas (la contracción enérgica y simultánea de todos los grupos musculares del hombro en la descarga eléctrica o la convulsión puede causar su luxación posterior) o **fractura aparentemente aislada de troquíter**. Requiere reducción cerrada e inmovilización en discreta rotación externa.

La **luxación inferior** es poco frecuente, y el brazo se encuentra en separación de unos 30°, en rotación interna y acortado, o en separación de hasta 160°, denominándose *luxatio erecta*. Se trata mediante reducción cerrada e inmovilización con vendaje de Velpeau.

La **luxación superior** es muy poco común, y se asocia a fracturas de clavícula, acromion o luxaciones acromioclaviculares.

Luxación recidivante

El hombro inestable se caracteriza generalmente por episodios de luxación con traumatismos o movimientos aparentemente banales (al nadar, durante el sueño, al ir a lanzar un balón...).

Existen dos grandes tipos de luxación recidivante de hombro: de origen traumático y de origen atraumático.

Luxación recidivante de origen traumático

Suele tratarse de pacientes jóvenes cuyo primer episodio de luxación fue consecuencia de un traumatismo importante. Cuanto más joven es el paciente en la fecha de la primera luxación y cuanta mayor energía tenga el traumatismo inicial, más alta es la incidencia de recidiva.

El hombro es inestable solo en una dirección, generalmente anteroinferior. Estos hombros presentan mayor facilidad para luxarse que un hombro sano, porque el primer traumatismo produce una avulsión del *labrum* glenoideo y de los ligamentos glenohumerales inferiores, que dejan la articulación inestable. Dicha avulsión, denominada **lesión de Bankart**, es el hallazgo morfológico más frecuentemente encontrado en la luxación recidivante de hombro.

Otra lesión típica de la luxación recidivante de hombro es la llamada **lesión de Hill-Sachs**, consistente en una fractura por impactación posterolateral de la cabeza humeral, pero sin implicación patológica posterior en el paciente (**Figura 2.4** y **Figura 2.5**).

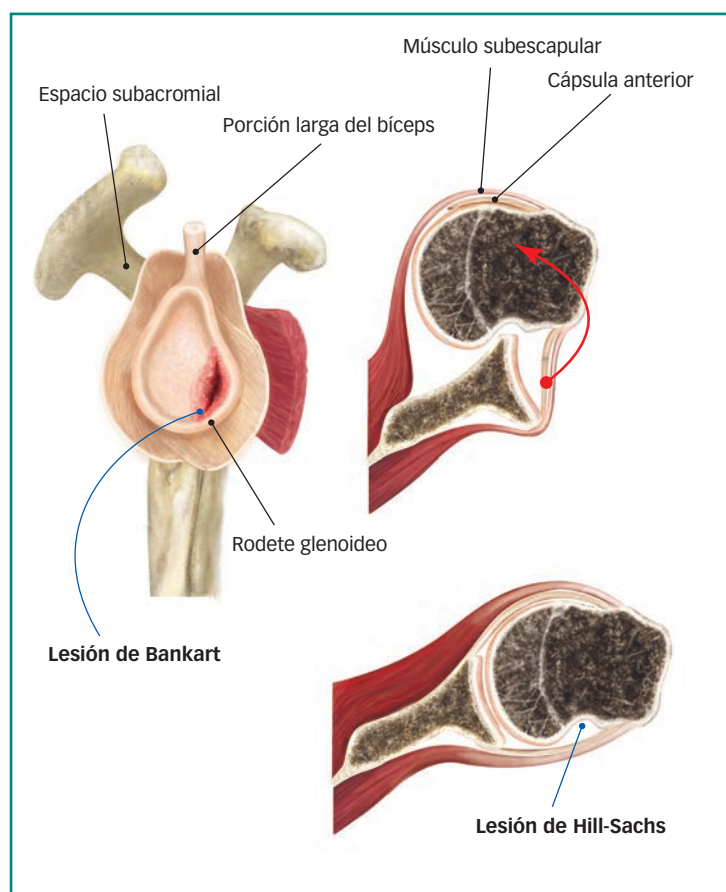


Figura 2.4. Lesiones de Bankart y Hill-Sachs.

El tratamiento de este tipo de luxación recidivante es casi siempre quirúrgico y consiste en reparar la lesión de Bankart y la laxitud capsular asociada. Dicho procedimiento puede hacerse de forma abierta o, cada vez con mayor frecuencia, por vía artroscópica.



Figura 2.5. Imagen axial de resonancia magnética de hombro izquierdo en la que se evidencia una lesión de Hill-Sachs.

Luxación recidivante de origen atraumático

Algunos pacientes presentan episodios repetidos de luxación de hombro que no se relacionan con ningún traumatismo previo importante. El hombro suele ser inestable en muchas direcciones, y con frecuencia ambos hombros son inestables. Suele tratarse de pacientes con laxitud ligamentosa en los que la luxación puede ser incluso voluntaria. En ocasiones, presentan lesión de Hill-Sachs.

Este tipo de luxación recidivante debe tratarse siempre inicialmente con rehabilitación, recurriendo al tratamiento quirúrgico en casos excepcionales.

Luxación inveterada

En el caso de que una luxación pase desapercibida en un primer momento y no se reduzca, comienzan a producirse cambios en la articulación (ocupación de la misma por tejido fibroso, erosión de relieves óseos, elongación y contractura capsulares), que dificultan la reducción cerrada y la estabilidad articular a medida que pasa el tiempo. Esta situación se denomina luxación inveterada.

En el hombro, lo más frecuente es que se trate de una luxación posterior con fractura por impactación de la cabeza humeral. Dependiendo del tamaño de la fractura, existen tres opciones de tratamiento: fractura pequeña (< 20% superficie articular), reducción abierta; fractura mediana (20-45%), transposición del subescapular (operación de McLaughlin) o del troquín (modificación de Neer); y grande (> 45%), artroplastia de hombro (**Figura 2.6**).

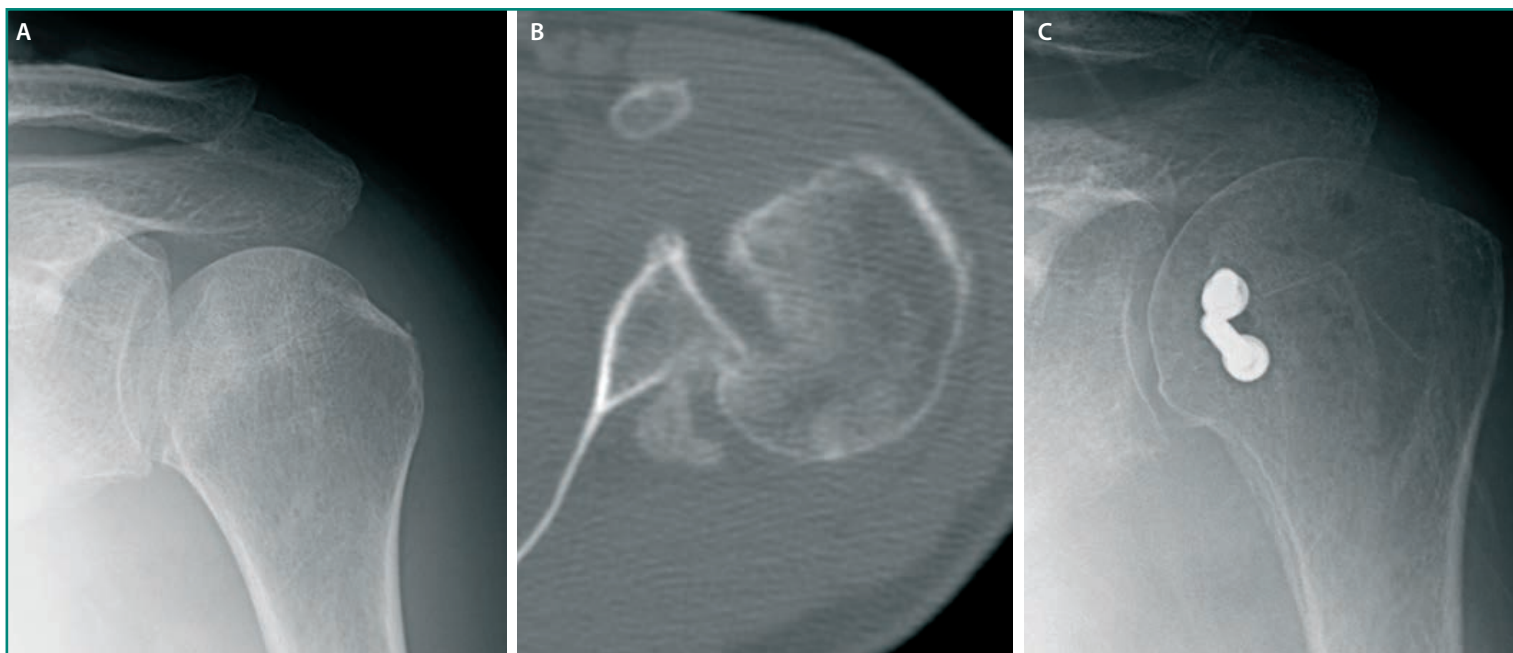


Figura 2.6. Diferentes lesiones en el hombro. (A) Radiografía “casi normal” en un paciente con pérdida de conocimiento e impotencia funcional en el hombro. (B) Con una tomografía el diagnóstico es de una fractura-luxación posterior de hombro. (C) Se procedió a una reducción de la luxación y una osteosíntesis del troquín que estaba desplazado.

2.4. Luxación de codo

Suele producirse en caídas sobre la extremidad superior que desplazan el olécranon y la cabeza del radio posterolateralmente con respecto a la paleta humeral (luxación posterior) (Figura 2.7). Puede asociarse a fracturas de coronoides, cabeza del radio y, más raramente, olécranon.



Figura 2.7. Luxación posterior de codo en una radiografía en proyección lateral de la articulación.

Clinicamente, el signo típico es la **desestructuración del triángulo de Nelaton**: en condiciones normales, el epicóndilo, la epitroclea y el olécranon forman entre sí en flexión un triángulo equilátero; en la luxación de codo, este triángulo es escaleno. Es poco frecuente que se produzcan lesiones neurológicas asociadas del cubital, o más raramente, del mediano. Esta luxación se reduce por manipulación, y se inmoviliza con una férula posterior entre 2 y 3 semanas; las fracturas asociadas pueden requerir osteosíntesis concomitante.

En ocasiones, el codo puede seguir siendo inestable tras un primer episodio de luxación. Lo primero que hay que analizar en el codo inestable es si existen fracturas asociadas (especialmente de coronoides o cabeza del radio), sin cuya reconstrucción la estabilidad del codo va a ser difícil de conseguir.

Es importante diagnosticar y descartar una entidad infrecuente pero muy grave, como es la tríada terrible de codo, que se caracteriza por: luxación de codo + fractura de cabeza de radio + fractura de apófisis coronoides del cúbito. En estos casos, el tratamiento es muy complejo y obligatoriamente quirúrgico.

2.5. Luxaciones del carpo

De las diferentes luxaciones descritas, las más frecuentes están representadas por las **lesiones de los ligamentos perilunares**, producidas en caídas sobre la mano en hiperextensión.

Si se rompen todos los ligamentos excepto el radiolunar dorsal, el semilunar mantiene su posición con respecto al radio, y el resto del carpo se luxa a dorsal (luxación perilunar del carpo), con o sin fractura asociada de escafoides (fractura-luxación transescafo-perilunar), estiloides radial (transestilo-perilunar) o ambas (transescafo-tranestilo-perilunar).

Si el ligamento radiolunar dorsal también se rompe, el carpo conserva su relación normal con el radio, pero el semilunar queda luxado volarmente (luxación aislada del semilunar). La incidencia de lesiones asociadas del nervio mediano es elevada. Estas luxaciones requieren reducción y estabilización con agujas, asociadas a reconstrucción ligamentosa; en caso de existir una fractura de escafoides, se debe ser especialmente cuidadoso con la calidad de la reducción y la síntesis de este hueso.

2.6. Luxaciones de cadera

Para que se produzca una luxación traumática de cadera, tiene que existir un traumatismo de gran energía:

- **Luxaciones posteriores** (90%). Suelen ocurrir en accidentes de tráfico en los que el salpicadero impacta sobre la rodilla en un golpe frontal; el paciente presenta el miembro inferior acortado, en rotación interna, aproximación y flexión; el trocánter mayor asciende y la cabeza femoral puede palparse en la región glútea, pudiendo existir una lesión asociada del nervio ciático (**Figura 2.8**) ▶ MIR 20-21, 108; MIR 16-17, 198; MIR 23-24, 21.



Figura 2.8. Radiografía de luxación posterolateral de cadera.

- **Luxaciones anteriores** (10%). El paciente presenta el miembro inferior alargado ▶ MIR 12-13, 109, en rotación externa y discreta separación, pudiendo existir afectación del paquete vasculonervioso femoral.

Ambas luxaciones pueden asociarse a fracturas del acetábulo o de la cabeza femoral y/o de rótula, según la posición de la pierna en el momento del traumatismo. Cuando la cabeza impacta sobre el fondo del acetábulo, arrastrándolo hacia el interior de la pelvis hablamos de **fractura-luxación central**.

La luxación de cadera requiere de urgencia una reducción cerrada bajo anestesia y posterior estabilización transitoria con tracción, pasado lo cual el paciente debe mantener carga parcial durante 2 o 3 meses. Las principales indicaciones de cirugía en esta patología son: fractura asociada del acetábulo quirúrgica, fragmentos intraarticulares encarnerados o imposibilidad para conseguir la reducción cerrada.

Otras complicaciones que pueden presentarse son, a medio plazo, una necrosis isquémica y, a largo plazo, coxartrosis postraumática secundaria al daño que puede sufrir el cartílago en el momento de la luxación.

2.7. Luxación de rótula

Cuando la rótula se luxa por un giro de la rodilla, suele hacerlo hacia lateral. Rara vez es consecuencia de un traumatismo de gran energía en un paciente sin factores de riesgo, sino que en la mayor parte de los casos se encuentran factores predisponentes como rótula alta y displasia femoro-rotuliana (**Figura 2.9**).

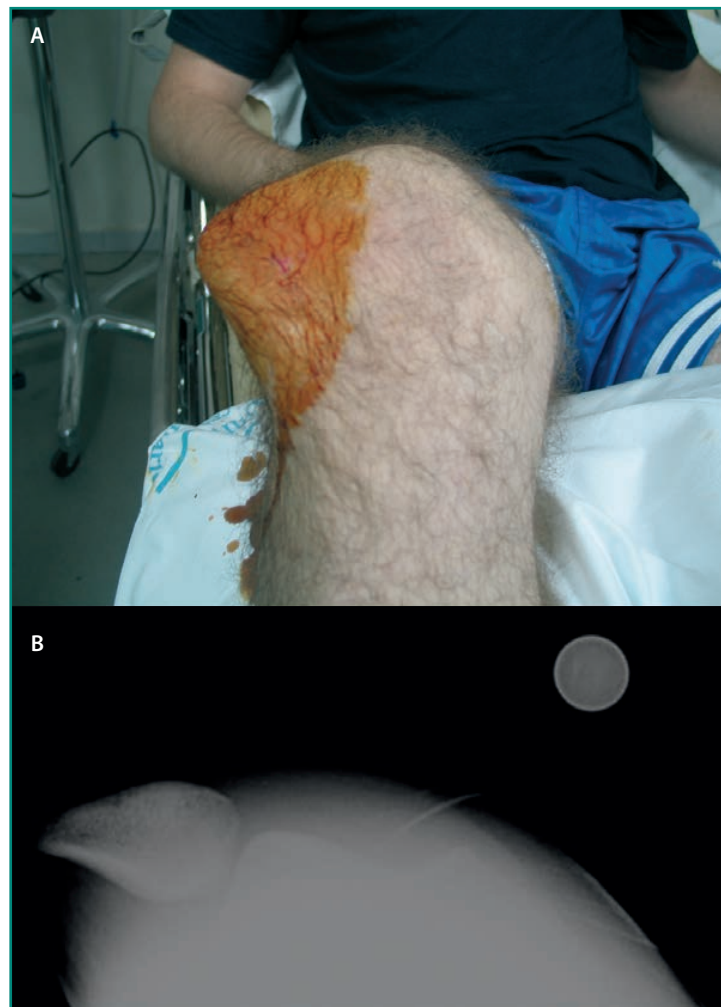


Figura 2.9. Luxación aguda de rótula. (A) Imagen clínica. (B) Imagen radiológica.

Esta patología es más frecuente en el sexo femenino y en la segunda década de la vida. Si se trata de un primer episodio de luxación, se reduce la rótula por medialización de la misma asociada a extensión de la rodilla, y posteriormente se contiene con un yeso que permita el apoyo (calza de Böhler) o con un inmovilizador ortopédico de rodilla.

La cirugía se considera indicada en una luxación aguda para la reducción y osteosíntesis o para la extirpación de fragmentos osteocondrales (según su tamaño) que se hayan desprendido como consecuencia del traumatismo.

En la **luxación recidivante**, debe intentarse siempre primero reducir la frecuencia de episodios de luxación mediante un programa de rehabilitación intenso en el que se trabaje especialmente la mitad medial del cuádriceps (vasto medial y vasto medial oblicuo); si no es efectivo, puede realizarse un procedimiento quirúrgico para modificar la alineación del aparato extensor (realineamiento proximal liberando el alerón externo, distal con técnicas de transposición de la tuberosidad tibial hacia medial o combinado).



2.8. Luxación de rodilla

Mucho menos frecuente que la luxación de rótula, esta lesión se define como una separación de los extremos articulares de fémur y tibia, siempre consecuencia de traumatismos de gran energía. Se asocia característicamente a **lesiones de la arteria poplítea**, bien secciones o más frecuentemente lesiones de la íntima arterial que ocasionan una trombosis arterial aguda en las 24 horas siguientes al traumatismo.

El **diagnóstico** clínico resulta evidente cuando la luxación se presenta sin reducir, pero existen numerosos casos en los que la luxación se presenta ya reducida; debe sospecharse luxación de rodilla en cualquier paciente con inestabilidad multidireccional de rodilla tras un traumatismo agudo.

Si en los casos que se presentan reducidos no se sospecha que el paciente ha sufrido una luxación, dar de alta al paciente con la rodilla inmovilizada puede ser extremadamente peligroso, porque el paciente puede desarrollar en su domicilio una oclusión de la poplítea que, cuando llegue de nuevo al hospital, no tenga otra alternativa que la amputación. De hecho, existen partidarios de realizar una arteriografía sistemática en todos los pacientes que han sufrido una luxación de rodilla (**Figura 2.10**).

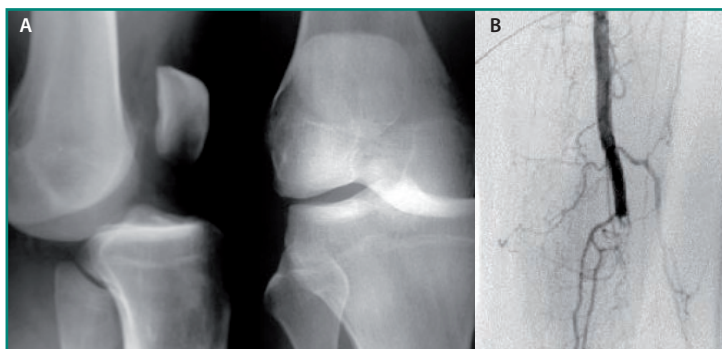


Figura 2.10. (A) En proyección AP y lateral, luxación de rodilla. (B) Arteriografía que confirma una lesión de la arteria poplítea.

Otra asociación frecuente es la lesión del nervio peroneo. El **tratamiento** de urgencia de la luxación de rodilla es la reducción cerrada e inmovilización de la rodilla (bajo anestesia general), y la vigilancia estrecha de la circulación distal con el paciente ingresado.

Para conseguir la mejor recuperación funcional de la articulación, suele ser necesaria la reconstrucción de los ligamentos y meniscos lesionados, que suele realizarse de forma diferida, ya que las reconstrucciones agudas parecen asociarse a una mayor incidencia de rigidez.

Recuerda

- La principal complicación de la luxación de rodilla es la lesión vascular de la arteria poplítea, inmediata o diferida que, incluso con la reparación vascular adecuada, puede conllevar la necesidad de amputación unas horas o días después del traumatismo.

2.9. Luxaciones del mediopié

Las dos articulaciones del mediopié que sufren luxaciones con cierta frecuencia son la de Lisfranc (articulación tarsometatarsiana) y, menos frecuentemente, la de Chopart (articulación entre calcáneo y astrágalo con cuboides y escafoides, respectivamente):

- **Lesiones de la articulación de Lisfranc.** Suelen ser debidas a accidentes de tráfico, traspies en los que se produce un traumatismo axial sobre los metatarsianos (como al pisar mal en el bordillo de una acera) o accidentes de equitación en los que el pie queda enganchado en el estribo.

Las subluxaciones pueden pasar desapercibidas, a menos que se preste atención al alineamiento de los metatarsianos segundo y cuarto con sus respectivos huesos tarsianos, el desplazamiento dorsal de los metatarsianos o la presencia de fracturas asociadas. Son lesiones inestables que requieren reducción anatómica y estabilización con agujas de Kirschner o tornillos asociados a inmovilización con yeso y largo tiempo de descarga (**Figura 2.11**).

- **Lesiones de la articulación de Chopart.** Suelen deberse a accidentes de tráfico o deportivos. La deformidad es llamativa y suelen diagnosticarse fácilmente. A diferencia de las lesiones de la articulación de Lisfranc, estas luxaciones son estables una vez reducidas, por lo que suelen tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso.

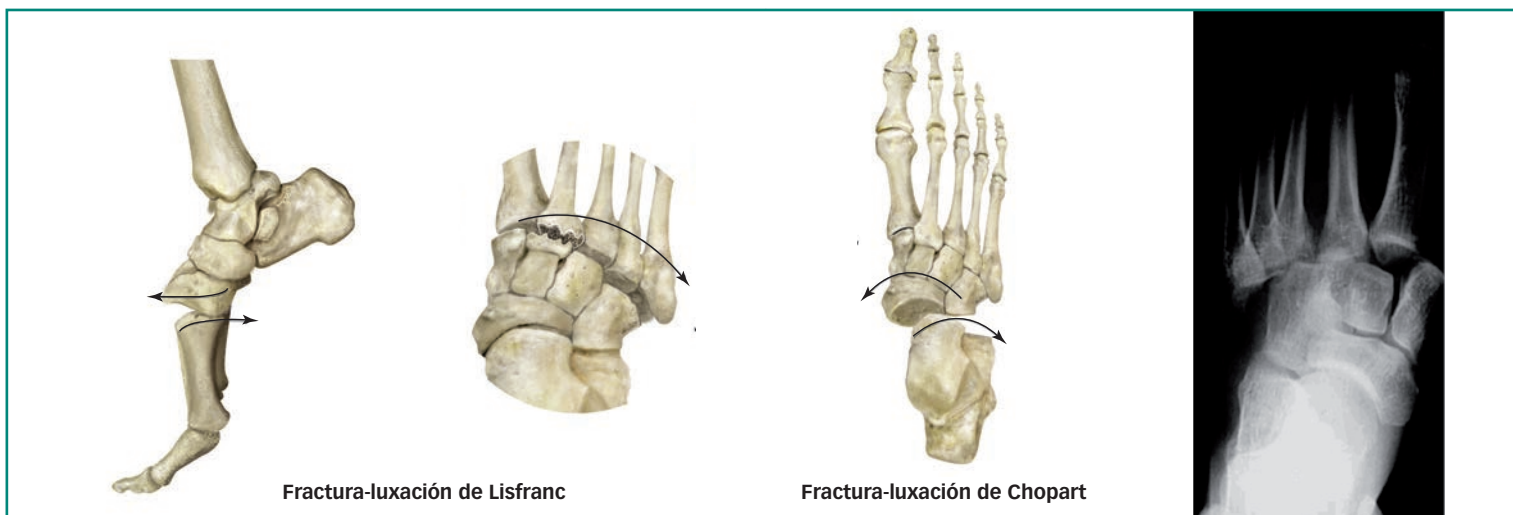


Figura 2.11. Fractura-luxación de Lisfranc. A la izquierda su representación, y a la derecha la imagen radiológica con una incongruencia de la articulación tarsometatarsiana. La fractura-luxación de Chopart afecta a las articulaciones astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea.

Casos clínicos

Paciente de 28 años que sufre una descarga eléctrica en su domicilio, presentando dolor en hombro derecho, brazo en abducción y rotación interna y bloqueo de la rotación externa del mismo. La radiología anteroposterior no parece mostrar alteraciones. ¿Qué lesión, de entre las siguientes, es la más probable?

- 1) Luxación anterior de hombro.
- 2) Luxación posterior de hombro.
- 3) Parálisis del nervio circunflejo.
- 4) Parálisis del nervio supraescapular.

RC: 2

La lesión esencial responsable de las recidivas de las luxaciones de hombro es:

- 1) La desinserción capsular del reborde anterior de la glenoides.
- 2) La deformidad de la cabeza del húmero producida por la primera luxación.
- 3) La distensión capsular.
- 4) La desinserción del músculo supraespinoso.

RC: 1

Observe la imagen vinculada y señale la respuesta correcta:



- 1) La luxación no recidiva en niñas preadolescentes pero sí en mujeres de edad avanzada, haciendo necesaria la sustitución protésica.
- 2) El tratamiento en el momento agudo casi siempre es quirúrgico mediante artroscopia.
- 3) Es fundamental valorar el estado de la vena poplítea.
- 4) Suele acompañarse de derrame en el momento agudo y precisa de rehabilitación en diferido para evitar su recidiva.

RC: 4



Lesiones traumáticas e inflamatorias de partes blandas

Orientación MIR

De nuevo, las generalidades sobre la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones serán muy útiles. Hay que centrar el estudio en el diagnóstico diferencial de las lesiones de rodilla y otras muy frecuentes, como el esguince de tobillo y la patología del manguito rotador del hombro.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 100; MIR 23-24, 101; MIR 23-24, 104
- ▶ MIR 21-22, 114; MIR 21-22, 118; MIR 21-22, 120
- ▶ MIR 20-21, 107
- ▶ MIR 19-20, 17
- ▶ MIR 18-19, 198
- ▶ MIR 17-18, 174
- ▶ MIR 16-17, 203
- ▶ MIR 14-15, 119; MIR 14-15, 201
- ▶ MIR 12-13, 108

Conceptos clave

- El tratamiento de estas lesiones debe ser conservador al inicio mediante el acrónimo RICE (reposo, frío, compresión, elevación [del inglés *Rest-Ice-Compression-Elevation*]).
- Se denomina esguince a la lesión del ligamento, siendo la más grave el grado III o rotura completa, que presentará inestabilidad en la exploración física y será evidenciable mediante radiografías forzadas, dinámicas o de estrés.
- El esguince más frecuente es el del ligamento peroneo astragalino anterior (parte del ligamento lateral externo) de tobillo por mecanismo de inversión del mismo.
- Otra lesión ligamentosa frecuente es la de los ligamentos laterales de la rodilla al valgo el lateral interno, o al varo el lateral externo.
- La lesión del ligamento cruzado anterior es la causa más frecuente de derrame rápido tipo hemartros, y cursa con una inestabilidad anterorrotatoria de la rodilla, que a menudo obliga a su reparación mediante autoinjerto en jóvenes y deportistas.
- Las lesiones meniscales producen un derrame lento sinovial y clínica de dolor intenso referida a la interlínea articular con los giros y la flexión de la rodilla. Si el dolor y la limitación funcional son importantes, es preciso realizar una menisctomía parcial por vía artroscópica.
- La tendinitis del supraespinoso es la causa más frecuente de hombro doloroso y la tendinopatía más habitual; un arco doloroso de abducción y el dolor nocturno deben hacer sospechar. La acromioplastia artroscópica puede resolver el cuadro en los casos que no responden al tratamiento conservador.

3.1. Lesiones ligamentosas y meniscales

■ Principios generales

Los **ligamentos** son estructuras que cumplen con una **función mecánica** (proporcionan estabilidad, y además, en algunos casos, guían el recorrido articular) y propioceptiva. La mayor parte son extraarticulares, están bien vascularizados e inmersos en un ambiente conjuntivo, factores que conducen a su cicatrización de forma espontánea, con alguna excepción que posteriormente se comentará (pulgar del esquiador).

Algunos, sin embargo, como el ligamento cruzado anterior de la rodilla, son intracapsulares, lo que condiciona una vascularización más precaria y un ambiente sinovial que dificulta su cicatrización.

La lesión de un ligamento se denomina **esguince**, y se reconocen tres grados lesionales. El esguince grado I es una rotura intraligamentosa de fibras que cursa con dolor selectivo en la zona de lesión, incapacidad y tumefacción mínimas, y ausencia de inestabilidad. El grado III es una lesión ligamentosa completa, con dolor extenso, tumefacción e incapacidad marcadas e inestabilidad franca (**Figura 3.1**). El grado II es intermedio.

El objetivo del tratamiento de los esguinces en ligamentos extraarticulares es **acortar la fase inflamatoria aguda** mediante la aplicación de un vendaje compresivo y frío local, acompañado de reposo y elevación del miembro afectado (medidas que se recuerdan con el acrónimo RICE reposo, frío, compresión, elevación (del inglés *Rest-Ice-Compression-Elevation*) para proceder lo antes posible a un régimen de movilización controlada progresiva. Generalmente se añaden antiinflamatorios como tratamiento sintomático, pero su eficacia para acortar la duración de la sintomatología no está demostrada. Conseguida la cicatrización, se aprecia en algunos casos inestabilidad residual que puede ser subsidiaria de reconstrucción quirúrgica.

Cuando se trata de un ligamento que por los motivos antes citados no va a cicatrizar o va a generar inestabilidad aunque cicatrice, puede intentarse suplir la función del ligamento deficitario mediante la potenciación de determinados grupos musculares (como en el caso de las lesiones del ligamento cruzado posterior) o proceder a la reconstrucción quirúrgica.



Figura 3.1. Radiografía AP forzando el valgo de una rodilla izquierda con un "bostezo" del ligamento lateral interno/medial tras una lesión ligamentosa grado III.

Recomenda

- El diagnóstico de las lesiones ligamentosas, así como del resto de las de partes blandas, debe hacerse mediante la clínica y la exploración física, siendo las pruebas de imagen "complementarias".

■ Pulgar del guardabosques o del esquiador

Un movimiento de separación forzada del primer dedo, como ocurre cuando en un accidente de esquí el bastón queda clavado en la nieve y el primer dedo se ve forzado por el mango del bastón, lesiona el ligamento colateral cubital de la metacarpofalángica del primer dedo; en ocasiones, se produce una avulsión de su inserción. Este ligamento es fundamental para la pinza de precisión entre los dedos primero y segundo (requerida en la manipulación fina de objetos por parte de cirujanos, relojeros...). Si los cabos del ligamento lesionado se separan lo suficiente, puede quedar interpuesta la aponeurosis del músculo aproximador corto del pulgar, dificultando la cicatrización; dicha interposición se denomina **lesión de Stener**.

Por ambas razones (importancia funcional y dificultad de cicatrización), la lesión completa de este ligamento es subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Las lesiones completas se detectan comparando clínica y radiológicamente, con la mano contralateral, la apertura de la interlínea metatarsal (bostezo) al forzar la separación del dedo. Las lesiones parciales pueden tratarse de forma conservadora.

■ Lesiones de los meniscos y ligamentos de la rodilla

Valor del derrame articular

La presencia de derrame articular es un dato importante en la exploración de la rodilla traumática aguda. No obstante, pueden existir lesiones graves de la rodilla sin derrame debido a rotura de la cápsula articular con extravasación del líquido intraarticular. El derrame articular se detecta por inspección (la rodilla tiene un aspecto globuloso) y palpación (la rótula está separada del fémur por el aumento del volumen de líquido interpuesto, y al presionar sobre ella con la rodilla en extensión, desciende suavemente hasta contactar de pronto con el fémur, lo que se denomina "signo del témpano").

Cuando existe un derrame importante, debe aspirarse (artrocentesis) no solo para mejorar los síntomas del paciente, sino también por el valor semiológico del aspecto del líquido. En las lesiones meniscales, lo más frecuente es encontrar un derrame seroso de aparición diferida.

La causa más frecuente de hemartros en la rodilla traumática aguda es la lesión del ligamento cruzado anterior. La presencia de gotas de grasa sobrenadando en el líquido obtenido de la articulación debe hacer sospechar la existencia de una fractura articular (espinas tibiales, meseta tibial, fracturas osteocondrales, etc.).



ESTRUCTURA	MECANISMO	DERRAME	EXPLORACIÓN	RADIOGRAFÍA	RESONANCIA MAGNÉTICA	TRATAMIENTO
Meniscos	Giro con rodilla en flexión y carga	Seroso (18-24 h) Raramente hemático	Dolor interlínea posterior Dolor/chasquidos con flexión de rodilla y rotación de pierna (externa-medial, interna-lateral)		Aumento de señal lineal	Menisectomía parcial Sutura meniscal Trasplante meniscal
Colateral medial	Valgo forzado	No	Dolor e inestabilidad al forzar el valgo a 30° de flexión		No indicada	Conservador
Cruzado anterior	Hiperextensión o giro con valgo	Hemático (1-2 h)	Lachman Cajón anterior <i>Pivot-shift</i> Inestabilidad al forzar valgo o varo con la rodilla en extensión	Fractura de Segond	Indicada para: • Confirmar diagnóstico, si existen dudas • Valorar lesiones asociadas • Planificar la cirugía	Conservador inicialmente Quirúrgico, si el paciente desea continuar la práctica deportiva y no puede por su inestabilidad
Colateral lateral	Varo forzado	No	Dolor e inestabilidad al forzar el varo a 30° de flexión Aumento de rotación externa pasiva si hay inestabilidad posterolateral	A veces, avulsión de estiloides del peroné		Conservador (aislado) Quirúrgico (inestabilidad posterolateral)
Cruzado posterior	Translación tibial posterior	Variable	Cajón posterior <i>Recurvatum</i> Aumento de rotación externa pasiva si hay inestabilidad posterolateral	A veces, avulsión ósea		

Tabla 3.1. Lesiones de los meniscos y ligamentos de la rodilla.

La **Tabla 3.1** resume los aspectos más destacados de las lesiones de ligamentos y meniscos que se desarrollarán a continuación.

Lesiones meniscales

Las lesiones meniscales se producen en accidentes deportivos de pacientes jóvenes y accidentes casuales de pacientes de edad avanzada con tejido meniscal degenerativo. Casi siempre suele existir un componente de rotación de la rodilla apoyada. La localización más frecuente de lesión meniscal es el cuerno posterior del menisco medial o interno.

En la lesión deportiva inicial, el paciente suele referir dolor difuso y presentar derrame articular que tarda en instaurarse entre 18-24 h y suele ser seroso o sinovial.

Una vez cede el episodio agudo, el paciente suele desarrollar atrofia cuadricepsal y presentar episodios repetidos de fallos y bloqueos de la rodilla, acompañados o no de nuevos episodios de derrame articular. En la exploración se aprecia dolor, generalmente en la parte posterior de la interlínea articular.

Existen multitud de pruebas descritas para detectar lesiones meniscales. En todas ellas se palpa la interlínea correspondiente y se comprueba la producción de chasquidos y/o dolor con la flexión de la rodilla y rotación de la pierna **MIR 21-22, 118**; el talón señala el menisco lesionado (la rotación externa explora el menisco medial y la interna el menisco lateral).

En el **test de McMurray** se rota la pierna con diferentes grados de flexión de la rodilla; en el de Steinmann, se rota la pierna con la rodilla flexionada

a 90° y el paciente sentado en la camilla de exploración; el **test de Apley** aplica rotación de la pierna con el paciente en decúbito prono con compresión sobre el talón (que solo ocasionará dolor en las lesiones tanto meniscales como ligamentosas) o distracción de la pierna (que solo ocasionará dolor en las lesiones ligamentosas).

Siempre debe valorarse la posibilidad de lesión asociada de los ligamentos de la rodilla (especialmente el ligamento colateral medial y el cruzado anterior, en el caso de las lesiones del menisco medial [**tríada desgraciada de O'Donoghue**]) **MIR 14-15, 201**.

La resonancia magnética se emplea en muchas ocasiones para confirmar el diagnóstico y valorar lesiones asociadas (**Figura 3.2**).



Figura 3.2. Imagen de resonancia magnética de un corte sagital de una rodilla que muestra una lesión del cuerpo posterior del menisco interno/medial.

Las lesiones meniscales pueden ser radiales, circunferenciales, en "pico de loro" y en "asa de cubo", siendo estas últimas las que con mayor frecuencia causan bloqueos e incapacidad (Figura 3.3).

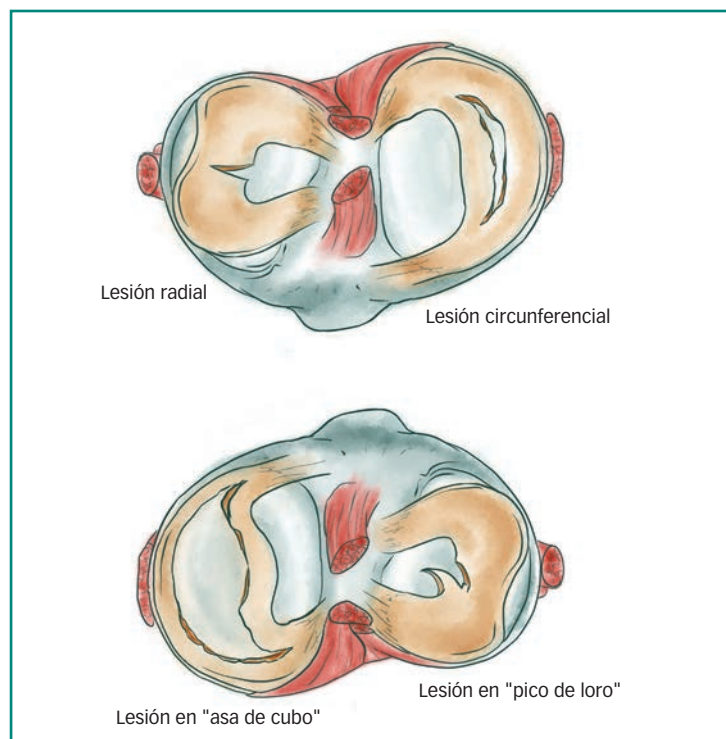


Figura 3.3. Tipos de lesiones meniscales.

Recuerda

- Hipoventilación es sinónimo de hipercapnia. La anatomía meniscal tiene forma de "C" abierta para el interno y forma de "O" más cerrada para el externo, que tiene más movilidad por su menor adherencia a la cápsula posterior, pues presenta un hiato para el paso del tendón del poplíteo.

Los meniscos cumplen una función importante de transmisión de cargas. La **meniscectomía** completa, tratamiento utilizado antiguamente para el tratamiento de las lesiones meniscales, desencadena de forma casi inevitable la aparición de cambios degenerativos a largo plazo (artrosis posmeniscectomía o cambios de Fairbank). Por ello, en la actualidad se intenta preservar el tejido meniscal siempre que sea posible.

En las lesiones con posibilidad de cicatrización (situadas en el tercio periférico bien vascularizado [lesiones rojo-rojo] o en la unión del tercio periférico con el central [lesiones rojo-blanco]), puede intentarse la sutura meniscal artroscópica (Figura 3.4).

Los resultados de la sutura son mejores en presencia de hemartros (que es un signo indirecto de la buena vascularización de la zona lesionada), o si se realiza una reconstrucción concomitante del ligamento cruzado anterior en lesiones combinadas.

En las lesiones sin posibilidad de cicatrización, el tratamiento de elección es la meniscectomía parcial artroscópica. En pacientes jóvenes con antecedentes de meniscectomía total o subtotal, cambios degenerativos incipientes y dolor en la interlínea, puede estar indicado el **trasplante meniscal**.

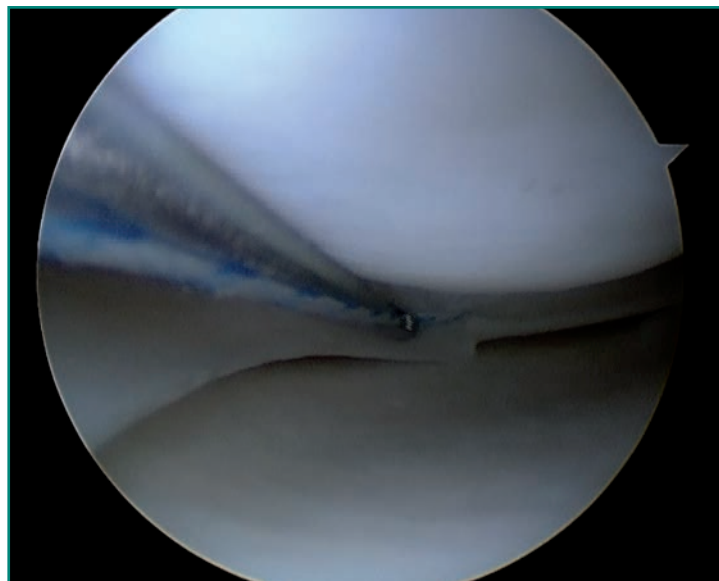


Figura 3.4. Sutura meniscal artroscópica.

Recuerda

- La lesión meniscal más frecuente es la del cuerno posterior del menisco interno, que a menudo tiene características degenerativas, pudiendo lesionarse con giros mínimos o posiciones de flexión máxima de la rodilla.

Lesiones ligamentosas

• Ligamento colateral medial

Suele lesionarse por traumatismos con valgo forzado, muy frecuentemente accidentes jugando al fútbol o practicando esquí. No suele haber derrame articular, a menos que existan lesiones intraarticulares asociadas (lesión del ligamento colateral medial y menisco interno). En la exploración existe dolor en el trayecto ligamentoso que aumenta al forzar el valgo.

Dependiendo del grado (I a III), existirá o no inestabilidad (bostezo) con esta maniobra (Figura 3.5). El tratamiento es conservador (inmovilización con yeso u ortesis y descarga durante 4-6 semanas, dependiendo de la gravedad).

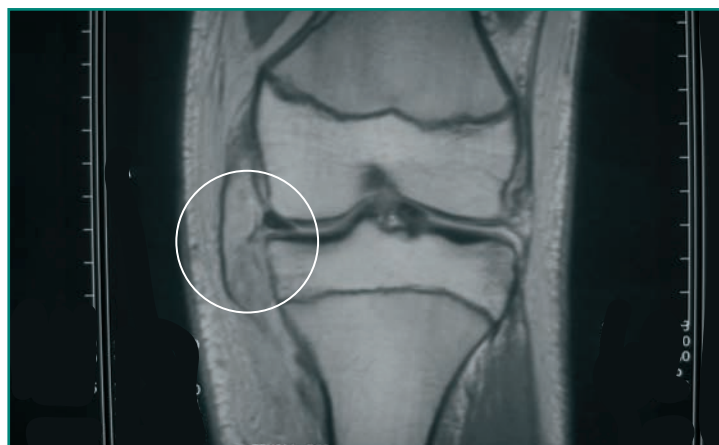


Figura 3.5. Imagen de resonancia magnética de rodilla que muestra una lesión del ligamento colateral interno/medial.



● Ligamento cruzado anterior

Suele lesionarse en traumatismos con hiperextensión o valgo y rotación de la rodilla. El paciente con frecuencia percibe un chasquido (*pop*) en el interior de la rodilla, y desarrolla hemartros en 1 o 2 horas.

Radiológicamente, es característica, aunque poco frecuente, la asociación con una fractura por avulsión del margen tibial anterolateral (fractura de Segond –asociada a rotura LCA [ligamento cruzado anterior] y a lesión del menisco interno–). La presencia de esta lesión obliga a realizar una RMN para valorar el estado del LCA y del menisco interno.

Tras la **evacuación del hemartros**, se aprecia desplazamiento excesivo de la tibia hacia anterior con respecto al fémur, tanto a 30° de flexión (maniobra de Lachman, más sensible), como a 90° de flexión (test del cajón anterior, especialmente llamativo con la pierna en rotación externa) ► MIR 14-15, 119.

Debe, asimismo, sospecharse lesión del ligamento cruzado anterior si existe bostezo al forzar el valgo o el varo, con la rodilla en extensión completa. En inestabilidades crónicas, puede detectarse el **fenómeno de resalte** (*pivot shift*) por subluxación tibial rotatoria al flexionar y extender la rodilla, forzando el valgo. Puede realizarse una resonancia magnética para confirmar el diagnóstico y descartar lesiones asociadas. Estas lesiones se tratan inicialmente de forma conservadora con el objetivo de recuperar la movilidad por completo y potenciar la musculatura, en un intento de compensar la lesión ligamentosa, que no cicatriza ► MIR 21-22, 114.

Si el paciente desea reanudar su práctica deportiva y la inestabilidad de la rodilla se lo impide, está indicada la reconstrucción ligamentosa con plastia tendinosa del propio paciente (generalmente utilizando el tercio central del tendón rotuliano o los tendones de la pata de ganso [Figura 3.6 y Figura 3.7], o bien mediante aloinjerto criopreservado de cadáver, especialmente indicado en caso de reintervención).



Figura 3.6. Preparación de un injerto de semitendinoso-recto interno (pata de ganso) para una reparación de ligamento cruzado anterior roto.

Recomenda

- La maniobra de Lachman consiste en forzar un cajón anterior en flexión de 30°, y se emplea en la exploración del cruzado anterior.

Recomenda

- La fractura de Segond se localiza en el margen tibial lateral, y suele ser indicativa de lesión del ligamento cruzado anterior.

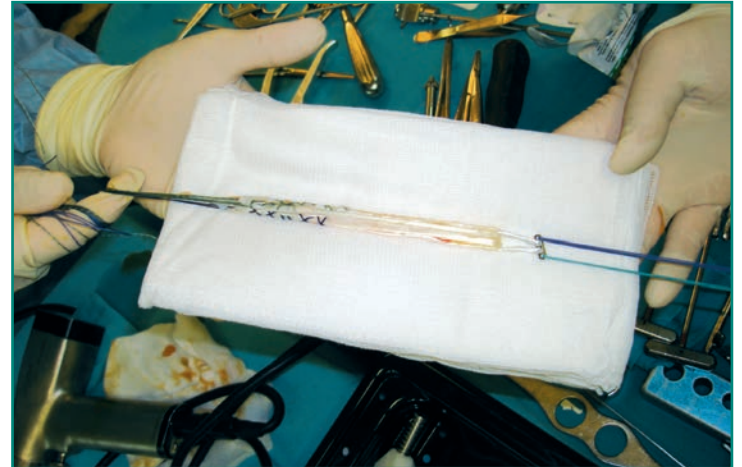


Figura 3.7. Injerto de semitendinoso-recto interno (pata de ganso) ya preparado para la implantación en una reparación de ligamento cruzado anterior roto.

● Ligamento cruzado posterior, ligamento colateral lateral e inestabilidad posterolateral

El ligamento cruzado posterior suele lesionarse en traumatismos directos sobre la tibia con la rodilla en flexión. Se diagnostica detectando excesivo desplazamiento de la tibia hacia posterior, con la rodilla en flexión de 90° (test del cajón posterior). En casos crónicos, puede detectarse una deformidad en *recurvatum* (la rodilla se hiperextiende al no existir el tope del ligamento cruzado posterior) ► MIR 12-13, 108.

Las lesiones aisladas del ligamento cruzado posterior suelen tratarse de forma conservadora (potenciación del cuádriceps), salvo en pacientes cuya inestabilidad impida la práctica deportiva o con diferencias por encima de 8-10 mm forzando el cajón posterior, en cuyo caso se emplean plastias similares a las del cruzado anterior.

Cuando la inestabilidad posterior se asocia a lesión de una o más de las estructuras laterales (ligamento colateral lateral, cápsula posterolateral, tendón del poplíteo, bíceps), puede producirse un patrón de inestabilidad posterolateral más invalidante.

En la exploración de estos pacientes se aprecia aumento de la rotación externa pasiva y cajón posterolateral. Suele ser necesario reconstruir tanto el ligamento cruzado posterior como las estructuras laterales lesionadas.

■ Lesiones de los ligamentos del tobillo

Los esguinces de tobillo son lesiones muy frecuentes. En la mayoría de los centros sanitarios constituyen la urgencia traumatológica más habitual. El término *esguince de tobillo* (o *entorsis*) se aplica habitualmente a las lesiones del complejo ligamentoso lateral.

Generalmente, se trata de accidentes deportivos en los que el paciente sufre un traumatismo por inversión forzada. Los ligamentos situados en la cara lateral del tobillo (peroneoastragalino anterior, peroneocalcáneo y peroneoastragalino posterior) se lesionan secuencialmente por ese orden, de forma que, en los esguinces leves, solo está lesionado el peroneoastragalino anterior, y en los más graves, se lesionan dos o los tres componentes del complejo ligamentoso externo.

El ligamento colateral medial o deltoideo raramente se lesiona de forma aislada, y cuando un paciente presenta dolor y tumefacción en la cara medial del tobillo, es necesario descartar una fractura de peroné proximal asociada mediante una adecuada exploración física y la obtención de radiografías simples en las que se visualice el peroné en toda su longitud (por la posibilidad de que se haya producido una fractura de Maisonneuve).

El paciente habitualmente refiere que, en el momento del traumatismo, notó un dolor brusco que posteriormente cedió de forma casi completa, y comenzó a aumentar unas horas más tarde, manteniéndose de manera continua desde entonces. Esto lo diferencia de las fracturas de tobillo, en las que el paciente experimenta dolor continuo desde el accidente, sin período de latencia asintomático.

En la exploración, se aprecia dolor selectivo a la palpación en el trayecto ligamentoso asociado a edema y, en ocasiones, equimosis. También deben palparse la base del quinto metatarsiano, el músculo pedio y la articulación de Lisfranc, para diferenciar el esguince de tobillo de lesiones a otros niveles.

El tratamiento consiste en aplicar las medidas generales expuestas en el apartado de introducción (vendaje compresivo, reposo, elevación, frío local y antiinflamatorios), añadiendo la inmovilización con férula, yeso, o tobillera estabilizadora en los casos con mayor tumefacción e impotencia funcional.

Los esguinces graves de tobillo pueden, en algunos casos, ocasionar secuelas en forma de inestabilidad crónica ligamentosa o de lesiones osteocondrales dolorosas. En estos casos, la cirugía puede ser necesaria si la calidad de vida del paciente es mala.

3.2. Tendinitis, tenosinovitis, bursitis y entesitis

■ Hombro doloroso

Los cuadros de dolor originados en las partes blandas del hombro constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes de la especialidad.

La valoración del paciente con un hombro doloroso debe tratar de distinguir en cuál de los diferentes procesos se encuadra. En primer lugar, deben descartarse procesos que causen dolor referido o irradiado hacia el hombro. Existe una gran variedad de procesos viscerales que pueden causar dolor referido (isquemia miocárdica, úlcera gastroduodenal, esofagitis, entre otros). Además, es muy frecuente que los pacientes con patología de la columna cervical refieran dolor en el hombro; debe sospecharse patología cervical en pacientes con dolor en la zona superior del hombro y sintomatología radicular.

Una adecuada exploración y la realización de radiografías simples de columna cervical permiten confirmar el diagnóstico. Si se determina que el dolor procede del hombro, el siguiente paso es descartar patología en la articulación glenohumeral (artrosis, enfermedades inflamatorias, osteonecrosis, secuelas de fracturas, neoplasias, etc.), cuyo tratamiento se expone en el tema 7 de Cirugía reconstructiva del adulto. Sin embargo, lo más frecuente es que el dolor se deba a alguno de los siguientes cuatro procesos de las partes blandas periarticulares.

Síndrome de rozamiento subacromial

La patología del espacio subacromial constituye la causa más frecuente de hombro doloroso. El espacio subacromial es el comprendido entre la articulación glenohumeral, inferiormente, y el arco coracoacromial superiormente. Dicho arco está formado por el acromion, la extremidad distal de la clavícula, la articulación acromioclavicular y el ligamento coracoacromial. Por este espacio pasan los tendones del manguito de los rotadores, de anterior a posterior: subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

El tendón de la porción larga del bíceps, que se sitúa en el "intervalo rotador" entre subescapular y supraespinoso, se considera funcionalmente parte del manguito de los rotadores. La principal función del manguito de los rotadores es mantener centrada la cabeza humeral sobre la glenoides durante los movimientos del hombro. La bolsa serosa subacromial se localiza en la zona anterosuperior interpuesta entre manguito y techo del espacio subacromial.

Recomenda

- El manguito de los rotadores se encarga de la abducción y de las rotaciones del brazo. Está formado por los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor.

Los tendones del **manguito de los rotadores** son asiento frecuente de patología por cuatro motivos:

1. Se ven sometidos con frecuencia a sobrecarga y microtraumatismos de repetición, especialmente cuando se realizan actividades repetidas por encima del nivel de la cabeza.
2. Presentan una cierta tendencia a desarrollar cambios degenerativos (tendinosis) con el paso de los años (como la musculatura epicondilea del codo o el tendón de Aquiles).
3. Presentan una zona de vascularización crítica entre 1 y 2 cm antes de su inserción humeral.
4. Atraviesan un espacio que en algunas personas se estrecha a medida que envejecen por el desarrollo de osteofitos en la articulación acromioclavicular y en la zona anteroinferior del acromion.

Anatomopatológicamente, los pacientes pueden tener tendinitis, roturas de espesor parcial o roturas de espesor completo.

Generalmente, las roturas suelen presentarse en pacientes de más edad y ocasionar mayor debilidad cuanto mayor sea su tamaño. Suele existir una bursitis subacromial asociada.

Clínicamente, se caracterizan por dolor de comienzo insidioso y predominio nocturno (una característica compartida por todos los procesos que originan dolor crónico en el hombro).



Existen casos poco frecuentes de roturas traumáticas agudas del manguito (generalmente roturas del subescapular en pacientes de alrededor de 40 años que sufren una luxación de hombro).

En el síndrome de rozamiento subacromial, la movilidad pasiva suele estar conservada, pero la movilidad activa está limitada por dolor y/o debilidad. Es típico que el dolor aumente cuando el paciente baja activamente el brazo, especialmente entre los 120° y los 80° de elevación (arco doloroso). El dolor aumenta con la elevación pasiva máxima del hombro al chocar el manguito con la parte anteroinferior del acromion (**signo de Neer**). La desaparición del dolor al realizar esta maniobra tras la infiltración subacromial con anestésico local (test de Neer) confirma el diagnóstico.

Las radiografías pueden mostrar una disminución del espacio subacromial. La ecografía y la resonancia magnética permiten un mejor diagnóstico de las lesiones del manguito rotador del hombro y de la bursa subacromial.

Exceptuando las roturas agudas, en las que está indicada la reparación quirúrgica precoz, el tratamiento inicial de los pacientes con síndrome de rozamiento subacromial es el mismo, independientemente de que haya o no rotura del manguito.

El tratamiento conservador inicial consiste en administrar analgésicos, antiinflamatorios, recomendar un período breve de reposo e iniciar un programa de rehabilitación dirigido a recuperar la movilidad del hombro y fortalecer preferentemente la mitad inferior del manguito con ejercicios activos resistidos. En pacientes con cuadros de dolor muy intenso y en aquellos que no acaban de responder al régimen descrito, pueden realizarse entre una y tres infiltraciones con corticoides y anestésicos en el espacio subacromial

► MIR 23-24, 100.

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador correctamente realizado durante 3-6 meses o en aquellos pacientes jóvenes (en los de edad avanzada, los tendones están muy degenerados y no permiten una sutura resistente) que presenten una rotura aguda de alguno de los músculos del manguito. Para planificar la cirugía, es conveniente valorar la extensión de la lesión mediante ecografía o resonancia magnética (**Figura 3.8**).

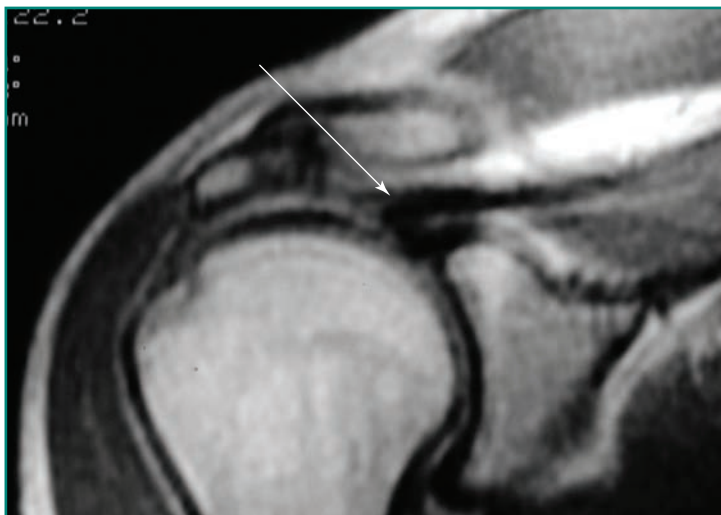


Figura 3.8. Imagen de una resonancia magnética que muestra una lesión del tendón del supraespinoso con retracción (*flecha*) hasta el reborde glenoideo.

La ecografía se emplea cada vez con mayor frecuencia, es menos cara y más disponible, pero no permite valorar patología asociada ni la presencia de atrofia muscular, y además depende mucho del explorador para valorar la extensión de la lesión con precisión (**Tabla 3.2**).

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ROZAMIENTO SUBACROMIAL

1. Conservador: analgésicos, antiinflamatorios, reposo
2. Rehabilitación
3. Infiltraciones
4. Artroscopia para acromioplastia

Tabla 3.2. Resumen del tratamiento del síndrome de rozamiento subacromial.

En pacientes que no presentan rotura del manguito, el tratamiento quirúrgico consiste en resear aproximadamente 1 centímetro del margen anteroinferior del acromion (acromioplastia) con cirugía artroscópica (**Figura 3.9**).

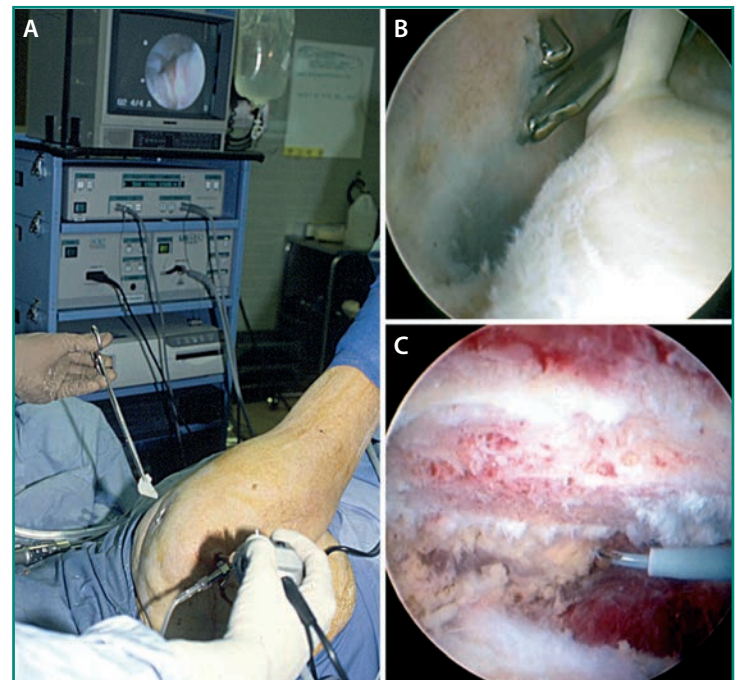


Figura 3.9. Hombro doloroso. (A) La artroscopia de hombro permite tratar multitud de lesiones. (B) Ganglión asociado a lesión tipo SLAP. (C) Acromioplastia artroscópica.

En pacientes con rotura del manguito, debe intentarse la sutura de los tendones rotos asociada a acromioplastia, seguida de un período de rehabilitación intenso.

El factor pronóstico más importante para el éxito de la sutura es el tamaño de la lesión.

Si la lesión es tan grande que impide la sutura, puede optarse por el desbridamiento de los bordes tendinosos en pacientes mayores y por la transferencia de tendones (pectoral mayor, dorsal ancho, tríceps) en pacientes jóvenes y activos.

Algunos pacientes con lesiones muy extensas y largo tiempo de evolución pueden desarrollar cambios degenerativos secundarios (artropatía del manguito u hombro de Milwaukee) que pueden requerir una artroplastia invertida de hombro ► MIR 23-24, 104.

Tendinitis calcificante

La tendinitis calcificante consiste en la formación de un depósito de calcio en el espesor de los tendones del manguito de los rotadores. Ocasiona un cuadro de dolor muy intenso, de predominio nocturno, que puede durar entre unos días y varias semanas. Después, el dolor mejora progresivamente hasta desaparecer, aunque su duración total es muy variable.

El diagnóstico de este cuadro se confirma al visualizar la calcificación radiológicamente, aunque puede ser necesario obtener radiografías en varias posiciones de rotación del hombro para poder ver la calcificación. Inicialmente, el tratamiento es conservador (reposo, antiinflamatorios y rehabilitación). ► MIR 19-20, 17.

Si el paciente se presenta con un cuadro de dolor muy intenso, o si lleva mucho tiempo de evolución, puede realizarse una infiltración con anestésicos y corticoides en el espacio subacromial; en ocasiones, resulta posible aspirar parte de la calcificación a través de la aguja. En los casos poco frecuentes en los que los síntomas no ceden, el tratamiento consiste en resecar la calcificación, preferentemente por vía artroscópica. ► MIR 18-19, 198.

Capsulitis adhesiva

La capsulitis adhesiva es una **inflamación y fibrosis espontánea de la articulación del hombro** que puede asociarse a procesos sistémicos (especialmente diabetes *mellitus*) o ser idiopática. Es especialmente frecuente en mujeres en torno a los 50 años.

Se caracteriza por un período de dolor bastante intenso seguido por el desarrollo de rigidez del hombro en todos los planos. Está limitada la movilidad tanto activa como pasiva. Es un proceso autorresolutivo en la mayor parte de los casos, pero su duración total puede oscilar entre 6 meses y más de 2 años.

Las pruebas complementarias son normales y el tratamiento consiste en administrar antiinflamatorios, explicar al paciente la naturaleza autorresolutiva pero prolongada del cuadro, e iniciar un programa de rehabilitación intensiva. Si el paciente no mejora, se puede realizar una manipulación del hombro bajo anestesia, con cuidado de no producir fracturas o luxaciones yatrogénicas. Puede asociarse a una capsulectomía artroscópica en los casos más graves. ► MIR 17-18, 174.

Lesiones SLAP

Son lesiones del *labrum* desde su zona anterosuperior hasta su zona posterosuperior, en torno a la inserción de la porción larga del bíceps (*superior labrum from anterior to posterior* o SLAP). Suelen ocurrir en deportistas jóvenes (nadadores, lanzadores, etc.) y ocasionan dolor en la parte posterosuperior del hombro, acompañado de chasquidos. Son similares a las lesiones meniscales de la rodilla.

Su diagnóstico puede confirmarse mediante resonancia magnética y su tratamiento consiste en el desbridamiento o sutura de la lesión por vía artroscópica, dependiendo de su extensión.

Recomenda

- La rotura de la porción larga del bíceps suele ser como la del tendón supraespinoso de origen degenerativo, y provoca la llamada "caída de la bola bicipital" y una deformidad visible con un músculo acortado y menos efectivo en lo que a la fuerza se refiere, por lo que en pacientes jóvenes se prefiere la reinserción quirúrgica y en los de edad avanzada, la recuperación funcional.

Entesitis y bursitis en el codo

Las entesitis, o inflamaciones en las regiones insercionales de tendones, tienen en el codo un sitio de localización frecuente.

La **epicondilitis** (codo de tenista) es un cuadro inflamatorio en la inserción común proximal de la musculatura extensora-supinadora del antebrazo; debe distinguirse de la compresión del nervio interóseo posterior en la arcada de Fröhse del supinador.

La **epitrocleítis** (codo de golf) es un cuadro similar que afecta a la inserción común proximal de la musculatura flexora-pronadora del antebrazo. La mayor parte de los casos de epitrocleítis y epicondilitis responden al tratamiento conservador (uso de ortesis de descarga, antiinflamatorios orales y uso ocasional de infiltraciones locales con anestésicos y corticoides); solo ocasionalmente es necesaria la liberación quirúrgica.

La **bursitis olecraniana** (codo de estudiante) es un cuadro generalmente autorresolutivo que solo requiere tratamiento sintomático.

Tenosinovitis estenosante de De Quervain y otras tenosinovitis en la muñeca

La tenosinovitis estenosante de De Quervain es una inflamación de la vaina común de los tendones del extensor corto y separador largo del pulgar a su paso sobre la estiloides radial, con estenosis progresiva de la misma. Origina un cuadro de dolor y crepitación local que aumenta al desviar cubitalmente la muñeca con el primer dedo sujeto en la palma de la mano (test de Finkelstein).

Si no responde al tratamiento conservador, puede estar indicada la liberación de la vaina fibrosa, acompañada o no de sinovectomía.

La muñeca puede padecer también cuadros de tenosinovitis en sus compartimentos dorsales/extensores (de radial a cubital: abductor largo del pulgar, extensor corto del pulgar [De Quervain], extensor largo del pulgar, extensor propio del índice, extensor común de los dedos, extensor propio del 5.º dedo, extensor cubital del carpo), y palmares o volares (de radial a cubital: supinador largo, palmar mayor o flexor radial del carpo, palmar menor, y flexor cubital del carpo [plano superficial], flexor superficial de los dedos [plano intermedio], flexor profundo de los dedos, y flexor largo del pulgar [plano profundo]).



■ Gangliones

Los gangliones son las **dilataciones de la sinovial articular o tendinosa** que se “hernian” a través de cápsulas articulares y vainas. Clínicamente, aparecen como tumoraciones de consistencia elástica que son especialmente frecuentes en el dorso de la muñeca.

Ocasionalmente causan dolor, y su tamaño aumenta y disminuye a lo largo del tiempo. Si las molestias son importantes, puede extirparse el ganglión. Determinados autores consideran una alternativa la punción o estallido del mismo, siendo más frecuente la recidiva con la punción que con la extirpación.

■ Tendinitis y bursitis en la rodilla

Muchos de los cuadros de dolor en la rodilla son resultado de la inflamación de determinadas bolsas serosas o tendones.

Los cuadros más comunes son la **bursitis prerrotuliana** o “rodilla de beata” (dolor y tumefacción en cara anterior de rodilla como resultado de presión en la zona); la tendinitis y **bursitis anserina** o de la pata de ganso (dolor en zona medial de epífisis tibial proximal, sobre la inserción de los tendones de sartorio, semitendinoso y grácil, que aumenta al subir y bajar escaleras); la tendinitis del bíceps femoral; la del poplíteo, y el síndrome de fricción de la bandeleta iliotibial sobre el epicóndilo femoral.

El tendón rotuliano y el tendón cuadriceps pueden romperse de manera espontánea. La rotura tendinosa estaría facilitada por la toma de corticoides o los corticoides inyectados. Si se rompe el tendón del cuádriceps, la rótula se “caería” y aparecería “descendida” en una radiografía de rodilla en proyección lateral. Por el contrario, si se rompe el rotuliano, la rótula “ascendería” en la radiografía. En ambos casos, sería necesario el tratamiento quirúrgico ▶ **MIR 16-17, 203**.

El **quiste de Baker** es una dilatación de la bolsa serosa asociada al semimembranoso, conectada con la articulación de la rodilla y localizada en el hueso poplíteo. En el niño, es indoloro y autorresolutivo. En el adulto, es secundario a alguna patología intraarticular (lesión meniscal, artrosis o sinovitis crónicas, como la artritis reumatoide), y lo fundamental es identificar y tratar la patología responsable, ya que la simple extirpación del mismo no resolverá el problema.

En ocasiones, especialmente en los pacientes con artritis reumatoide, se produce rotura espontánea del quiste, apareciendo un cuadro clínico que simula una tromboflebitis; esta sintomatología cede con elevación del miembro, reposo, calor local y AINE (**Figura 3.10**).

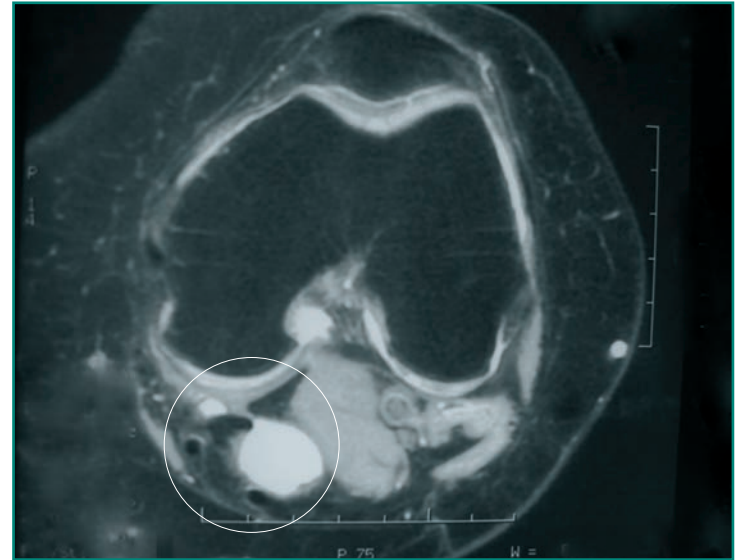


Figura 3.10. Imagen de resonancia magnética que muestra un quiste sinovial en la región posterior de la rodilla, conocido como quiste de Baker.

■ Fascitis plantar

Una de las causas más frecuentes de dolor en el retropié (talalgia) es la inflamación (como en la espondilitis anquilosante y otras artropatías seronegativas) o irritación mecánica de la fascia plantar.

El espolón calcáneo, que no es causa del dolor, es una prominencia ósea que se forma sobre la inserción calcánea de la fascia como respuesta a microtraumatismos repetidos e inflamación. Habitualmente, el cuadro se trata con reposo relativo, plantillas de descarga y AINE; es excepcional que haya que recurrir a la cirugía ▶ **MIR 21-22, 120**.

A modo de resumen, en la **Tabla 3.3** se recoge el cuadro de inflamaciones de zonas blandas.

	DESCRIPCIÓN	TIPO DE INFLAMACIÓN	ZONA AFECTADA	TRATAMIENTO
Tendinitis	Inflamación del tendón	• Calcificante • Síndrome de rozamiento subacromial • Capsulitis adhesiva • Lesiones SLAP	• Hombro • Rodilla • Brazo	• Reposo • Analgésicos, antiinflamatorios • Rehabilitación • Infiltraciones con corticoides • Artroplastia (desbridamiento o sutura de tendones. transferencia de tendones)
Tenosinovitis	Inflamación de la zona que rodea el tendón secundario → De Quervain	• Estenosante De Quervain • Gangliones	Muñeca	
Entesitis	Tendinitis de inserción (inflamación del tendón en su unión con el hueso)	Relacionada con espondiloartritis	Codo	
Bursitis	Inflamación de la bolsas sinoviales (amortiguadores de las articulaciones)	• Epicondritis • Epitrocleititis • Bursitis olecraniana	Codo	
		• Bursitis prerrotuliana • Bursitis anserina • Quiste de Baker	Rodilla	
Fascitis	Inflamación del tejido fibroso	Fascitis plantar	Pie	

Tabla 3.3. Inflamaciones articulares y de tendones de las zonas blandas.

3.3. Enfermedad de Dupuytren

La enfermedad de Dupuytren es un proceso caracterizado por el desarrollo de nódulos y bandas de tejido fibroso en la fascia palmar y de los dedos, que ocasionan su contractura progresiva. Se caracteriza por una proliferación intensa de miofibroblastos (fase proliferativa) que se alinean con las líneas de tensión (fase involutiva) y depositan colágeno a lo largo de las mismas, para finalmente desaparecer dejando solo esas bandas de tejido fibroso (fase residual).

La enfermedad de Dupuytren es casi exclusiva en la población caucásica, más frecuente en varones (de 7 a 15 veces), y su incidencia aumenta con la edad (suele presentarse en pacientes de 50 a 60 años, y es excepcional en niños). Se piensa que se hereda siguiendo un patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta, aunque sobre esa base heredo-familiar se han descrito múltiples factores de riesgo, entre los que se incluyen alcoholismo, consumo de tabaco, EPOC, diabetes *mellitus*, epilepsia, tratamiento con ciertos fármacos anticonvulsivos y microtraumatismos de repetición ▶ MIR 20-21, 107.

Para describir el desarrollo de contracturas en diversas localizaciones rápidamente progresivas en pacientes jóvenes se habla de **diátesis de Dupuytren**. Sus características son fuertes antecedentes familiares, enfermedad bilateral, afectación de toda la mano o del lado radial, tendencia a la recidiva y asociación con contracturas similares en las plantas de los pies (enfermedad de Ledderhose), el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales (nódulos de Garrod) y el pene (enfermedad de Peyronie).

Clínicamente, la enfermedad de Dupuytren se caracteriza por la aparición de nódulos y bandas palpables asociados a **contractura progresiva de los dedos**. Suele ser bilateral, afectando más a una mano que a la otra. Afecta predominante e inicialmente al territorio cubital de la mano. El quinto dedo es el más frecuentemente afectado (~ 70%), seguido, por orden, de los dedos cuarto, tercero, primero y segundo. No existe dolor, salvo en fases muy activas de retracción (Figura 3.11).



Figura 3.11. Retracción de la aponeurosis palmar. Enfermedad de Dupuytren.

El tratamiento quirúrgico continúa siendo el tratamiento de elección. Aunque la indicación de cirugía debe valorarse en función de factores como edad del paciente, incapacidad funcional y comorbilidades, suele conside-

rarse indicada cuando existen contracturas de las metacarpofalángicas de 30 o más grados o contracturas interfalángicas de 20 o más grados. En los casos restantes, se puede optar por la vigilancia periódica del paciente.

De las diferentes opciones de tratamiento quirúrgico, la extirpación de la fascia o **fasciectomy** es la más habitual. Esta puede ser:

- Limitada (resección de pequeñas porciones de fascia afectada).
- Regional (resección de toda la fascia afectada).
- Radical (extensa, resección de toda la fascia, tanto la afectada como la sana).

A mayor agresividad, menor riesgo de recidiva, pero mayor incidencia de complicaciones.

La mayor parte de los pacientes se tratan mediante **fasciectomy regional**; al finalizar la resección, la piel puede cerrarse de forma primaria en los casos menos graves, pero en los pacientes con contracturas más intensas puede ser imposible cerrar la piel, pudiéndose optar por dejar que el defecto cutáneo cierre por segunda intención (técnica de palma abierta de McCash) o cubrirlo con un injerto. En ocasiones, no es posible recuperar la extensión de los dedos sin realizar liberaciones capsulares asociadas.

Existen otras opciones quirúrgicas. La **fasciotomía percutánea** consiste en seccionar las bandas fibrosas; se acompaña de tasas muy elevadas de recidiva, y únicamente se considera indicada en pacientes de edad avanzada con mal estado general e imposibilidad para ser sometidos a cirugía de mayor envergadura.

El tratamiento con inyecciones de colagenasa para producir la lisis de los cordones fibrosos puede considerarse en casos de pacientes de edad avanzada para evitar una cirugía.

En pacientes con recidiva o diátesis de Dupuytren puede estar justificada la realización de una dermofasciectomy, resección no solo de la fascia, sino también de la piel suprayacente, seguida de cobertura de la palma con un injerto cutáneo de espesor parcial. En pacientes con contracturas extremas en los que, al recuperar la extensión de los dedos, se produzca isquemia por el acortamiento de las estructuras vasculares, puede estar indicada la amputación, especialmente en el quinto dedo.

Las principales complicaciones del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Dupuytren son lesión de los nervios colaterales de los dedos, isquemia por espasmo o lesión quirúrgica, hematomas, problemas cutáneos y de cicatrización, edema, reactivación de la enfermedad de Dupuytren, pérdida de movilidad digital, distrofia simpaticorreleja y recidiva.

La incidencia de complicaciones se sitúa en torno al 20%, y la de recidiva, del 25% al 80%, en función de la técnica empleada y las características del paciente.

3.4. Roturas agudas del tendón de Aquiles

La rotura aguda del tendón de Aquiles es una lesión típica de varones de entre 30 a 50 años, deportistas ocasionales de fin de semana. La etiología es desconocida, salvo casos de infiltraciones previas con



corticoides y de ingesta prolongada de estos o de quinolonas, aunque se debe suponer siempre la presencia de una tendinosis previa a la rotura.

La clínica se presenta como un dolor intenso (similar al de recibir una pedrada; hablándose de hecho del “**signo de la pedrada**”), acompañado en muchos casos de un chasquido y de impotencia funcional para la flexión plantar activa.

El diagnóstico es clínico, constatándose la inspección de un “hachazo” cutáneo con la depresión a la palpación en la zona típica de rotura, a unos 6-8 cm de la inserción calcánea. La **maniobra de Thompson** ayuda en el diagnóstico y se realiza colocando al paciente en decúbito prono y comprimiendo la masa gemelar, sin obtener una flexión plantar pasiva, al estar roto el tendón de Aquiles, encargado de transmitir el movimiento del sistema aquíleo-calcáneo-plantar (**Figura 3.12**).

El tratamiento puede ser ortopédico (inmovilización con yeso y/u ortesis en flexión plantar con neutralización [cambio desde equino hasta posición plantigrada del pie con diferentes yesos sucesivos] progresiva durante 6-8 semanas), pero el tratamiento quirúrgico (percutáneo o abierto) permite disminuir el riesgo de rerroturas. En ambos tratamientos es conveniente una carga precoz en cuanto lo permita la cicatrización tendinosa.

Recomenda

- En la lesión del tendón de Aquiles, en pacientes jóvenes y activos, el tratamiento conservador se asocia a un mayor número de rerroturas y recuperación más tardía, por lo que se prefiere el tratamiento quirúrgico.



Figura 3.12. Maniobra de Thompson.

3.5. Insuficiencia del tendón del tibial posterior

La insuficiencia del tendón tibial posterior es la causa más común de deformidad del pie plano adquirida en la edad adulta, causada por la atenuación y tenosinovitis del tendón tibial posterior que conduce al colapso del arco medial.

El diagnóstico puede hacerse clínicamente, porque estos pacientes presentan dolor en la cara interna del tobillo (tendón del tibial posterior), con la pérdida del arco medial del pie, que puede progresar a valgo del retropié, abducción del antepié y posterior desarrollo de artrosis del mediopié.

Para su diagnóstico se recomiendan las radiografías de ambos pies en carga, para valorar las medidas de los distintos ángulos en el pie (Simmon y Meary fundamentalmente), y la ecografía para completar el diagnóstico.

El tratamiento es no quirúrgico, con ortesis y tobilleras en las fases iniciales. Existen diversas opciones quirúrgicas que están indicadas en caso de deformidades progresivas y rígidas, artritis subastragalina o del mediopié, y fracaso del tratamiento no quirúrgico ► **MIR 23-24, 101**.

Casos clínicos

Una enfermera de 45 años acude a nuestra consulta con un dolor muy intenso en el hombro izquierdo, no irradiado, de 15 días de evolución, que le impide dormir. La movilidad activa del hombro es completa y está conservada, y es dolorosa la palpación de la región anterior del manguito de los rotadores y de la cabeza humeral. La radiografía simple es rigurosamente normal. Nuestra actitud deberá ser:

- 1) Infiltración local de corticoide y anestésico local.
- 2) AINE, reposo en cabestrillo, aplicación de calor local.
- 3) Resonancia magnética.
- 4) Ecografía.

RC: 2

La fasciotomía subcutánea en el tratamiento de la enfermedad de Dupuytren puede estar indicada en:

- 1) Pacientes de edad avanzada con mal estado general.
- 2) Casos de comienzo precoz (antes de los 40 años).
- 3) Enfermedad localizada e inveterada en el quinto dedo.
- 4) Pacientes jóvenes con historia familiar de enfermedad.

RC: 1

Respecto del manguito rotador del hombro (imagen vinculada), señale la respuesta incorrecta:



- 1) Su inflamación produce dolor en el arco de abducción del brazo.
- 2) Su rotura precisa de tratamiento quirúrgico a cualquier edad.
- 3) El tratamiento quirúrgico de su inflamación y rotura puede realizarse por artroscopia.
- 4) La tendinopatía crónica del manguito rotador y el síndrome de rozamiento subacromial son términos equivalentes.

RC: 2



04

Sistema nervioso periférico

Orientación MIR

Es un tema que no hay que descuidar, pues son constantes en el MIR las preguntas sobre las lesiones neurológicas más frecuentes asociadas a fracturas, su clínica, y los síndromes compresivos asociados más habituales a dichos nervios, en especial al nervio mediano. Hay que repasar en Neurocirugía el plexo braquial y lumbosacro para dominar las preguntas de patología raquímedular.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 102
- ▶ MIR 22-23, 111
- ▶ MIR 21-22, 111
- ▶ MIR 19-20, 92; MIR 19-20, 123

Conceptos clave

- ⊙ Las lesiones del plexo braquial más frecuentes son, en el recién nacido, las de Duchenne-Erb (C5-C6) y las de Déjerine-Klumpke (C8-T1), mientras que en el adulto son las completas. La distracción cabeza-hombro lesiona las raíces altas (pérdida de abducción del brazo y ausencia de reflejo de Moro en el recién nacido), mientras que la hiperabducción del brazo lesiona las raíces más bajas (pérdida de prensión).
- ⊙ Las neuropatías compresivas más frecuentes son la del nervio mediano a nivel de la muñeca (síndrome de túnel carpiano: dolor nocturno y parestesias en tres primeros dedos y borde radial del 4.º), y nervio cubital a nivel del codo (parestesias en 5.º dedo).
- ⊙ Las asociaciones más frecuentes con el síndrome del túnel del carpo son dos:
 - Causas compresivas locales (fracturas de radio distal, tumores, entre otras).
 - Causas sistémicas (trabajadores manuales, artritis reumatoide, hipotiroidismo, embarazo, etcétera).

4.1. Principios generales

El conocimiento de la estructura del nervio periférico es fundamental para comprender los diferentes tipos de lesiones que puede sufrir, su pronóstico y tratamiento.

A su salida de la médula, los axones se agrupan en fascículos. El tejido conjuntivo que delimita cada fascículo se denomina **perineuro**, y el tejido conjuntivo laxo que forma la matriz en la que viajan los axones se llama **endoneuro**.

El nervio periférico es el resultado de la agrupación de varios fascículos bajo una cubierta de tejido conjuntivo denominada **epineuro** (Figura 4.1).

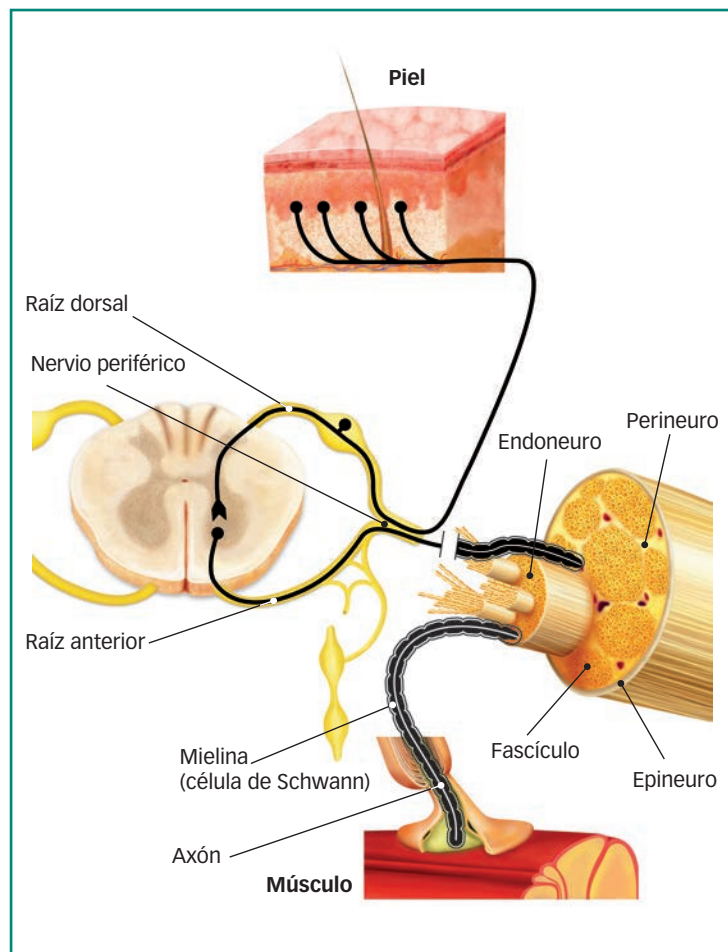


Figura 4.1. Estructura y conexiones del nervio periférico.

Si se secciona un axón, la porción distal de este se desintegra, fenómeno denominado **degeneración walleriana** y, a continuación, el cabo proximal empieza a regenerarse para tratar de alcanzar su órgano diana.

El problema estriba en que, por sí solo, el axón carece de la información necesaria para encontrar el camino hasta dicho órgano diana. Por tanto, el éxito de la reconstrucción estará en función de la continuidad de las envolturas de tejido conjuntivo: si dicha continuidad se mantiene, los axones alcanzarán su órgano diana y la función se restablecerá. Por consiguiente, la gravedad de las lesiones del nervio periférico depende tanto de lo que les pase a los axones como del estado del tejido conjuntivo que forma el nervio.

Seddon clasificó las lesiones del nervio periférico en tres categorías de gravedad creciente.

En la lesión más leve, denominada **neuroapraxia**, una contusión edematiza el nervio y produce a lo sumo desmielinización focal, lo que enlentece de forma transitoria la conducción de impulsos a su través, pero no hay sección axonal ni del tejido conjuntivo; por tanto, el electromiograma no muestra lesión axonal, y característicamente todas las neuroapraxias se recuperan de forma espontánea.

Recordar

- La neuroapraxia es la lesión neurológica más frecuente asociada a fractura o luxación; su recuperación, espontánea en la mayoría de los casos, hace que la actitud terapéutica inicial sea expectante.

La **axonotmesis** es aquella lesión en la que los axones, más frágiles, se han seccionado como consecuencia de un traumatismo, pero se mantienen íntegras las envolturas de tejido conjuntivo. Es muy probable que la función se restablezca gracias a que los axones en proliferación tras la sección solo tienen que seguir los "túneles" de tejido conjuntivo vacíos para alcanzar su órgano diana. Dado que los axones proliferan a una velocidad de 1 mm/día, se puede estimar aproximadamente el tiempo que tardará en restablecerse la función.

El tratamiento de todas las **neuroapraxias** y la mayor parte de las **axonotmesis** es la observación del paciente y la realización de ejercicios de rehabilitación, para mantener un rango de movilidad pasiva normal en las articulaciones paralizadas, de forma que cuando se recupere la función motora no existan rigideces que limiten la movilidad activa.

Un porcentaje pequeño de axonotmesis no conseguirá recuperarse por sí solo, debido a que, si el traumatismo inicial produjo mucha inflamación, se forma en ocasiones tejido cicatricial que bloquea el acceso de los axones en proliferación al tejido conjuntivo distal; en estos casos, el tratamiento consiste en extirpar quirúrgicamente este tejido cicatricial, este procedimiento se denomina neurólisis.

El tercer grado lesional de Seddon se denomina **neurotmesis**, y consiste en la sección de un nervio con interrupción tanto de los axones como del tejido conjuntivo que forma el nervio, con la consiguiente dificultad para que los axones en proliferación encuentren su camino hacia el órgano diana.

No es posible suturar axones, pero sí se puede restablecer la continuidad del tejido conjuntivo nervioso mediante una sutura que se apoye en el perineuro (sutura fascicular o perineural, deseable cuando el calibre del nervio permita su realización técnica) o epineuro (sutura epineural). Por tanto, el tratamiento de las neurotmesis es la sutura nerviosa, que debe realizarse lo antes posible.

El electromiograma (EMG) es la prueba de elección para la confirmación diagnóstica y para el seguimiento de las lesiones del nervio periférico.



4.2. Lesiones traumáticas del plexo braquial del adulto

Las lesiones abiertas por heridas penetrantes son poco frecuentes. Las cerradas suelen producirse por tracción en accidentes de motociclismo, caídas de equitación o deportes de contacto con distracción forzada de cabeza y hombro (en cuyo caso suelen lesionarse las raíces superiores, C5 y C6, con o sin C7) o hiperabducción (lesión predominante de raíces inferiores, C8 y D1); excepcionalmente, se deben a compresión (por el uso de muletas de apoyo axilar, por ejemplo). El diagnóstico de lesión del plexo braquial es clínico.

Las **lesiones preganglionares** o supraganglionares son aquellas en las que se produce avulsión de las raíces en el trayecto entre la salida de la médula y el ganglio raquídeo en el que se albergan los somas de las neuronas sensitivas. Son lesiones en las que se produce frecuentemente necrosis neuronal y, en ocasiones, piramidismo, así como un desgarramiento dural que da lugar a un pseudomielomeningocele.

Las **lesiones posganglionares**, por el contrario, se producen distalmente al ganglio raquídeo. Diferenciar si se trata de una lesión preganglionar o posganglionar es fundamental, ya que las primeras no son reparables, mientras que las segundas sí pueden serlo.

La **Tabla 4.1** recoge las diferencias entre lesiones preganglionares y posganglionares.

	LESIÓN PREGANGLIONAR	LESIÓN POSGANGLIONAR
Inspección	Brazo caído, Horner, escápula alada	Brazo caído
Grupos musculares paralizados	Serrato anterior, romboides, diafragma, extremidad superior	Solo extremidad superior
Signos de Tinel	Ausente	Presente
Mielografía	Mielomeningoceles, obliteración de imágenes radicales	Normal
Electromiografía	Denervación paravertebral y de extremidad superior	Solo denervación de extremidad superior
Conducción nerviosa	Puede haber conducción sensitiva	Ausencia tanto sensitiva como motora
Respuesta axonal	Normal	Ausentes

Tabla 4.1. Lesiones preganglionar y posganglionar del plexo braquial.

El tratamiento ortopédico consiste en el empleo de: 1) férulas y ortesis posicionales, 2) movilización articular pasiva y activa, 3) protección de las zonas anestesiadas, y 4) control de los cuadros dolorosos.

La **exploración quirúrgica del plexo braquial** en el momento agudo (inmediatamente después de la lesión) está indicada en lesiones abiertas y en aquellas lesiones cerradas que se acompañen de lesión vascular. Mientras se aprecie alguna mejoría evolutiva, es recomendable esperar hasta comprobar el techo de progresión. En los casos en los que no hay mejoría (clínica ni electromiográfica), a los 3 meses desde la lesión se puede plantear una cirugía trasplantando nervios intercostales al plexo braquial.

Con respecto al tratamiento quirúrgico, en las lesiones posganglionares sin continuidad se emplea la **reconstrucción con injertos nerviosos**. En las lesiones en continuidad puede estar indicada la neurólisis interna (disecación interfascicular). En caso de avulsiones preganglionares, es necesario emplear procedimientos de transferencia nerviosa indirecta, conectando un nervio funcionante de menor importancia al cabo distal de alguno de los nervios del plexo (por ejemplo, anastomosando un nervio intercostal con alguno de los cabos distales del plexo). En fase de secuelas, pueden realizarse transposiciones musculares o artrodesis en posiciones adecuadas.

Las lesiones/parálisis obstétricas del plexo braquial constituyen una entidad especial cuyas características se resumen en la **Tabla 4.2**.

4.3. Lesiones de los troncos nerviosos principales de las extremidades

A continuación se detallarán las principales neuropatías compresivas del miembro superior e inferior.

■ Cuadros de compresión nerviosa del miembro superior

Síndrome de compresión neurovascular en la encrucijada cervicotorácica

Consiste en la compresión del plexo braquial y los vasos subclavios en su trayecto hacia la axila. Puede producirse en el triángulo de los escalenos, en el espacio costoclavicular o en el espacio subcoracoideo-retropectoral, por detrás del tendón de inserción del pectoral menor (braquialgia parestésica nocturna). Se asocia a variaciones anatómicas, como la presencia de costillas cervicales rudimentarias.

PARÁLISIS	RAÍZ	MECANISMO	ACTITUD DEL MIEMBRO SUPERIOR	REFLEJOS	COMPLICACIONES
Erb-Duchenne (la más frec.)	C5-C7	Distocia de hombros	Rotación interna, codo en extensión o ligera flexión, antebrazo en pronación y muñeca en flexión (postura de <i>maitre</i>)	Moro (-) Prensión (+)	Alteración de la movilidad diafragmática
Dejerine-Klumpke	C8-T1	Parto de nalgas con el brazo en hiperabducción	Muñeca caída con dedos semiabiertos	Moro (+) Prensión (-)	Síndrome de Homer. (peor pronóstico)

Tabla 4.2. Parálisis obstétricas del plexo braquial.

El cuadro clínico suele estar dominado por manifestaciones neurológicas; la sintomatología vascular es menos frecuente. Algunas maniobras exploratorias tratan de poner de manifiesto el lugar exacto de la compresión:

- **Prueba de Adson.** El paciente inspira profundamente, eleva la mandíbula y la dirige hacia el lado afectado. Si con ello se reproduce la sintomatología y/o se atenúa el pulso radial, es probable que la compresión se deba a anomalías en los escalenos.
- **Maniobra costoclavicular.** Los hombros se descienden y retrotraen (como en la posición militar de "firmes") con la cabeza en neutro. Si con ello se reproduce la sintomatología, probablemente la compresión se localiza a nivel costoclavicular.
- **Test de hiperabducción de Wright.** La colocación de la extremidad superior en hiperabducción de forma repetida o mantenida desencadena sintomatología neurovascular si la compresión se localiza a nivel costoclavicular o detrás del tendón del pectoral menor.

Estos síndromes se tratan inicialmente de forma conservadora con fisioterapia. Si fracasa y el cuadro es limitante por dolor o limitación funcional, puede realizarse la resección de la primera costilla por vía axilar.

Cuadros de compresión del nervio mediano

La compresión del nervio mediano puede ser:

- **Compresión proximal. Síndrome del pronador** (o del escritor). Proximalmente, el mediano puede ser comprimido en: 1) apófisis y ligamento de Struthers (húmero distal), 2) lacerato fibroso bicipital, 3) inserciones humeral y cubital del pronador redondo, o 4) arco fibroso del flexor común superficial de los dedos.

El tratamiento inicial es conservador, solo los casos refractarios o con déficit motor se tratan de forma quirúrgica mediante sección de la estructura responsable de la compresión y neurlisis externa.

- **Compresión distal. Síndrome del túnel del carpo.** En la muñeca, el nervio mediano acompaña a los ocho tendones flexores de los dedos y al flexor propio del pulgar en un túnel rígido cuyas paredes están formadas por el tubérculo del escafoides y el trapecio radialmente, el pisiforme y el ganchoso cubitalmente, el carpo dorsalmente y el ligamento transversal del carpo, volarmente. En este espacio restringido y superpoblado, un aumento (aún mínimo) del contenido por la presencia de inflamación sinovial –debida a su vez a sobrecarga mecánica ocupacional tendinosa, artritis reumatoide–, implantación distal anómala de vientres musculares, lipomas, gangliones, amiloidosis, hipotiroidismo y embarazo (aumento de retención hídrica), gota, o desviaciones óseas postraumáticas (consolidación viciosa con angulación hacia dorsal del radio distal) compromete la vascularización del mediano.
- **El síndrome del túnel del carpo es la neuropatía por compresión más frecuente de todo el organismo.** Su cuadro clínico clásico se da en mujeres de mediana edad, y está dominado por la aparición de parestesias en primer, segundo, tercer y mitad radial del cuarto dedo, inicialmente de predominio nocturno y casi siempre en la mano dominante (si bien en muchos casos es bilateral) ► **MIR 23-24, 102; MIR 21-22, 111.**

La maniobra de Phalen se hace manteniendo una flexión máxima de la muñeca durante 1 minuto; es positiva si se reproducen las parestesias en el territorio del mediano. Las parestesias se reproducen también mediante percusión sobre la zona comprimida (signo de Tinel). Como métodos diagnósticos se usan la radiología simple y la electromiografía. Si hay atrofia en la eminencia tenar condiciona mal pronóstico.

El tratamiento conservador emplea una muñequera ortopédica larga. Se puede mantener este tratamiento cuando la causa es transitoria (hipotiroidismo, embarazo); en caso contrario, debe procederse a la sección quirúrgica del ligamento volar transversal del carpo (**Figura 4.2**)

► **MIR 19-20, 123.**

Recomenda

- La clínica de la mayoría de los síndromes compresivos descritos cursa con dolor neuropático, a menudo parestesias, y Tinel positivo en el trayecto del nervio periférico.

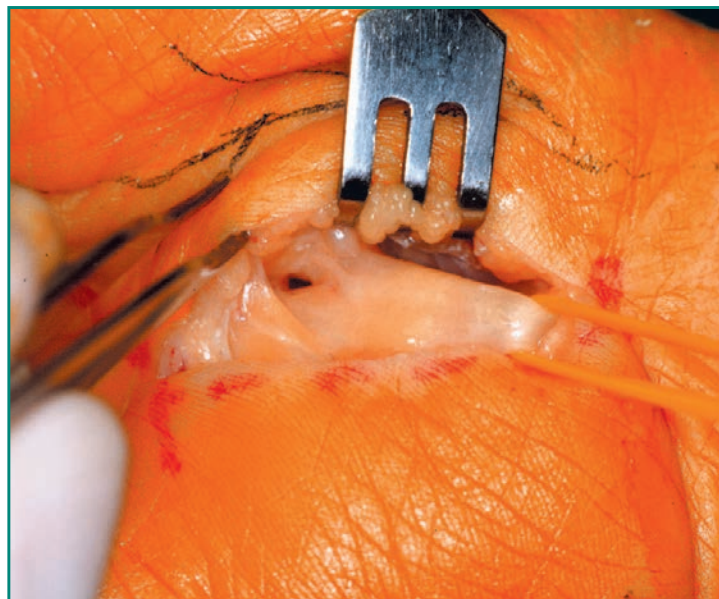


Figura 4.2. Imagen intraoperatoria del nervio mediano tras el destechamiento del ligamento anular del carpo en una paciente con un síndrome de túnel carpiano crónico que no había mejorado con tratamiento conservador.

Cuadros de compresión del nervio cubital

La compresión del nervio cubital puede ser:

- **Compresión proximal. Síndrome del túnel cubital.** El nervio cubital atraviesa el codo en un túnel delimitado anteromedialmente por el surco epitrocleeal, lateralmente por la cara medial del olécranon, y posteriormente por una banda fibrosa transversal dispuesta desde la epitrocleea al olécranon. Más distalmente, el nervio transcurre entre los dos vientres del flexor cubital del carpo.

Pueden darse cuadros compresivos en ambos niveles ► **MIR 22-23, 111.**

De una forma análoga a la maniobra de Phalen, la flexión extrema del codo mantenida unos tres minutos reproduce la sintomatología. La neuropatía cubital crónica puede originar una garra típica y una atrofia hipotenar (**Figura 4.3**). Si el cuadro no responde al tratamiento conservador, debe realizarse la descompresión del nervio.

Aunque algunos autores recomiendan únicamente una descompresión *in situ*, el tratamiento más aceptado es la transposición anterior del cubital, que puede recolocarse bajo la piel (transposición subcutánea (**Figura 4.4**) o junto al nervio mediano profundamente al grupo flexor-pronador (transposición submuscular o procedimiento de Lear-



month). La asociación de una epicondilectomía medial se recomienda actualmente solo de forma excepcional.

- **Compresión distal. Síndrome del canal de Guyón.** El canal de Guyón es un espacio en el borde cubital de la muñeca. Su techo está constituido por fibras procedentes del ligamento volar transversal del carpo que deben seccionarse si llegan a comprimir al nervio cubital (y producir limitación funcional) a su paso junto al pisiforme.



Figura 4.3. Mano que muestra una garra cubital y una atrofia hipotenar en un paciente con una neuropatía crónica grave del nervio cubital.

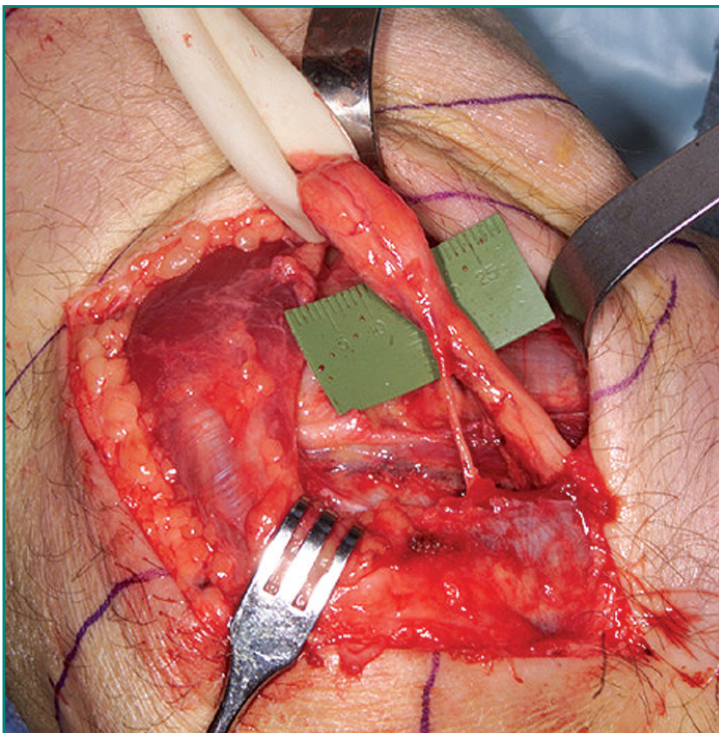


Figura 4.4. Transposición subcutánea en paciente con neuropatía cubital. Nótese el estrechamiento del nervio como resultado de la compresión mantenida.

Cuadros de compresión del nervio radial

El lugar más frecuente de compresión del radial es el arco fibroso proximal del músculo supinador corto en el codo (la llamada **arcada de Fröhse**). Se caracteriza por dolor sobre la masa muscular distal al epicóndilo, por lo que puede confundirse con una epicondilitis.

Tras una fase de tratamiento conservador, si no hay respuesta, puede procederse a la liberación quirúrgica.

Otras zonas donde puede verse comprometido el nervio radial es a nivel del tabique intermuscular lateral del brazo por fracturas de diáfisis humeral y en el tercio distal del antebrazo, donde se afecta la rama sensitiva superficial, denominándose **"cheiralgia parestésica"** o **síndrome de Wartenberg**.

Cuadros de compresión nerviosa del miembro inferior

Aunque se han descrito cuadros compresivos crónicos de muchos de los nervios de la extremidad inferior (peroneo común, peroneo superficial, sural, rama para el separador del quinto dedo del pie, etc.), los más importantes son los que se exponen a continuación.

Meralgia parestésica

La meralgia parestésica es la compresión del **nervio femorocutáneo** o cutáneo femoral entre el ligamento inguinal y la espina ilíaca anterosuperior. Es más frecuente en personas con abdomen globuloso (pacientes con obesidad mórbida, embarazadas, entre otras), es responsable directo de la compresión, y también puede ser una complicación de cirugía realizada cerca de la espina ilíaca anterosuperior (obtención de injerto de la cresta ilíaca anterior).

Clínicamente, cursa con dolor y parestesias en la cara anterolateral del muslo, que generalmente aparecen cuando el paciente lleva un tiempo caminando, de pie quieto o sentado con flexión forzada de la cadera. En pacientes con sobrepeso o embarazadas, el cuadro remite al disminuir el volumen del abdomen. Puede ser necesario realizar alguna infiltración local con anestésicos y corticoides; en casos refractarios, se realiza una descompresión quirúrgica del nervio.

En el curso de un parto o después de una cirugía ginecológica puede dañarse el nervio femoral, cursando con disestesias en la región anterior del muslo, pero diferenciándose de la meralgia por presentar clínica motora con debilidad para la flexión de la cadera y de la extensión de la rodilla

► MIR 19-20, 92.

Neuropatía del safeno

El nervio safeno puede verse comprimido o desarrollar neuromas en múltiples puntos de su trayecto. Estos cuadros se manifiestan por dolor en la cara anteromedial del muslo distal y la cara medial de la rodilla, irradiado a la cara medial de la pierna.

Existen **dos cuadros** algo más **frecuentes**:

- El **safeno**, rama del nervio femoral, puede verse **comprimido** donde perfora la fascia que recubre el **canal de los aductores (de Hunter)**. Este canal del tercio mediodistal del muslo está delimitado anterolateralmente por el vasto medial, medialmente por el sartorio y posterolateralmente por el aductor mayor. Conduce los vasos femorales hacia el hueso poplíteo a través del hiato del aductor mayor. La compresión del safeno a este nivel ha recibido las denominaciones de “rodilla del surfista” y “rodilla del corredor”, mientras que el término “síndrome del canal de los aductores” se aplica a la claudicación vascular secundaria a la compresión de los vasos femorales en el canal.
- El **nervio safeno** cruza la cara anterior de la rodilla y sus **ramas** se ven **seccionadas** con frecuencia en diversas intervenciones quirúrgicas de la rodilla. En algunos pacientes se desarrollan **neuromas** sobre incisiones, para realizar intervenciones tanto abiertas como artroscópicas. Este cuadro puede confundirse en ocasiones con lesiones meniscales o patología femororrotuliana, y suele tratarse inicialmente con antiinflamatorios orales e infiltraciones con anestésico local y corticoide. En ocasiones, es necesaria la liberación quirúrgica del safeno o la resección del neuroma.

Síndromes del túnel del tarso

El síndrome del túnel tarsiano (posterior) es el **atrapamiento del nervio tibial posterior** en el canal retromaleolar medial (en el que se encuentra acompañado por los tendones del tibial posterior, flexor largo común de los dedos y flexor largo del primer dedo). La mitad de los casos son idiopáticos y el resto se debe a quistes sinoviales, gangliones, tenosinovitis y fracturas consolidadas en mala posición, entre otros. Cursa con dolor y parestesias en la planta del pie.

El **diagnóstico** es **clínico** (Tinel en región posteromedial del tobillo y adormecimiento de la planta del pie) y **electromiográfico**.

El **tratamiento** es **conservador** inicialmente (rehabilitación) y, en caso de ser limitante y no mejorar, puede contemplarse la cirugía, que consiste en la apertura del canal tarsiano y la liberación del nervio tibial posterior y de sus ramas.

Neuroma interdigital de Morton

Es un **síndrome canalicular** con una analogía clara con el síndrome del túnel del carpo. Consiste en la compresión del nervio interdigital entre el ligamento intermetatarsiano dorsal y las cabezas de los metatarsianos con posterior desarrollo de un neuroma.

Se localiza en el espacio entre los metatarsianos tercero y cuarto por una razón anatómica, como es la unión de los nervios plantar externo y plantar interno a este nivel, provocando un mayor volumen del tronco nervioso interdigital resultante (**Figura 4.5**). Es más frecuente en mujeres, y suele presentarse en la quinta y sexta décadas de la vida.

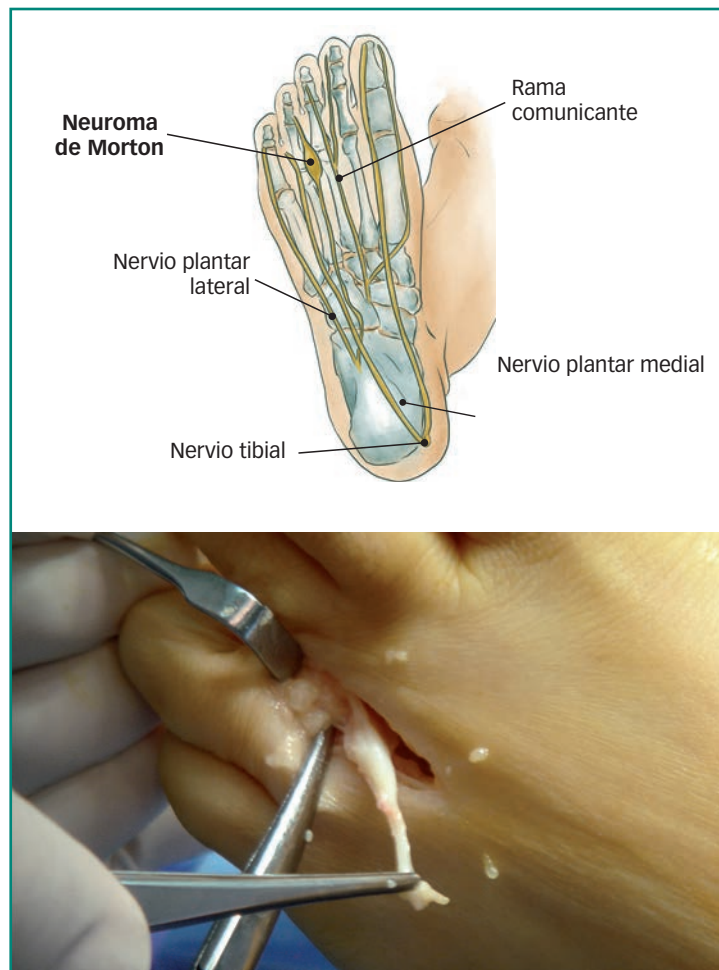


Figura 4.5. Representación esquemática de la localización del neuroma de Morton (tercer espacio interdigital, entre tercer y cuarto metatarsianos) e imagen quirúrgica del nervio engrosado.

Clínicamente, se caracteriza por **dolor quemante** durante la marcha y la bipedestación, localizado sobre el espacio afectado e irradiado hacia el pulpejo de los dos dedos colindantes. El dolor se agrava con el calor y el uso de calzado estrecho. Si durante la exploración física se realiza compresión lateral de los metatarsianos o se pinza con los dedos el pliegue del espacio afectado, se reproduce la sintomatología.

El **diagnóstico** es **clínico** y puede confirmarse con una **ecografía**, o mejor con una resonancia magnética.

El **tratamiento** inicialmente es **conservador**, y consiste en el empleo de calzado ancho con suela rígida y plantilla blanda. **Si no es suficiente**, pueden realizarse **infiltraciones con anestésico local y corticoide**. Frecuentemente es necesario recurrir al **destrechamiento quirúrgico** del ligamento intermetatarsiano dorsal y a la resección quirúrgica del neuroma, si se encuentra formado, pues no es infrecuente no hallar un neuroma como tal, en cuyo caso la cirugía se limitaría a la descompresión dorsal de este túnel anatómico.



La **Figura 4.6** resume los cuadros compresivos más importantes del sistema nervioso periférico.

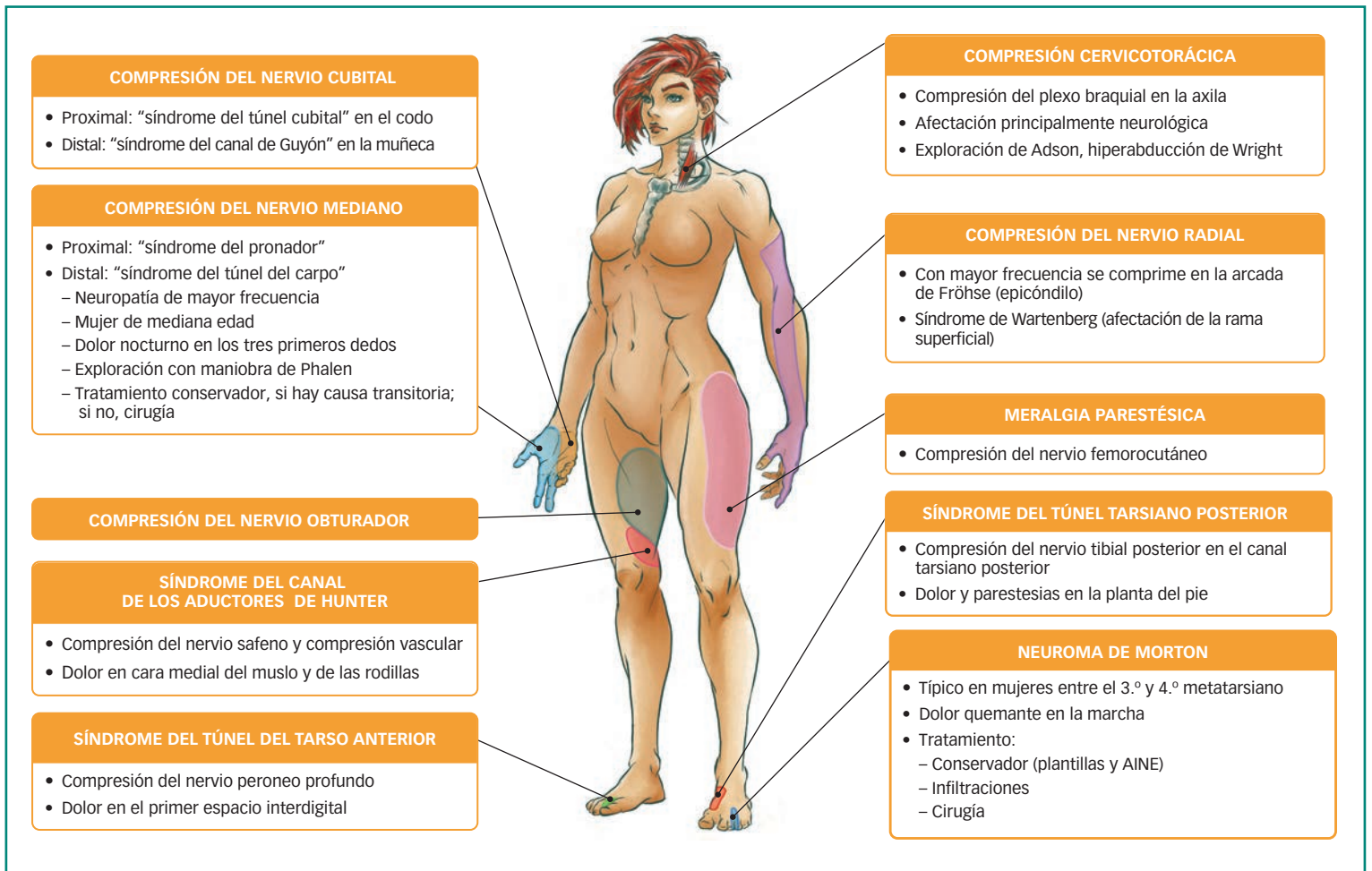
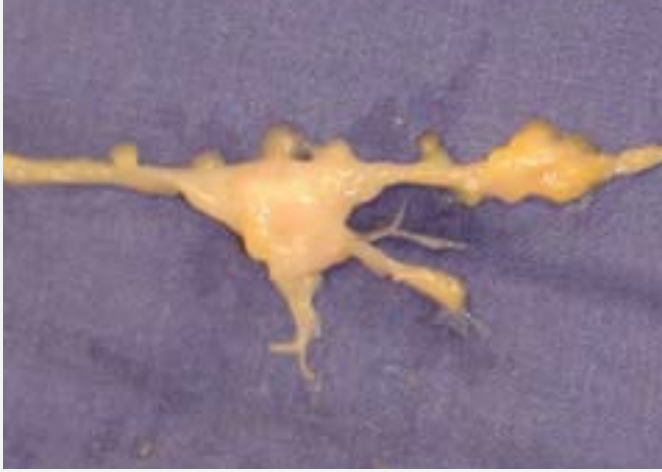


Figura 4.6. Cuadros compresivos del sistema nervioso periférico.

Casos clínicos

El neuroma de Morton (imagen vinculada) es:



- 1) Una compresión de un nervio interdigital del pie.
- 2) Un tumor maligno agresivo del adolescente.
- 3) Subsidiario siempre de extirpación quirúrgica.
- 4) Una neuropatía del plexo braquial preganglionar.

RC: 1

Mujer de 62 años que acude a la consulta por presentar dolor en el borde interno del antebrazo y en el dedo anular y meñique de la mano derecha. También explica hormigueos, frialdad y pérdida de sensibilidad. ¿Qué tipo de neuropatía por compresión tiene la paciente?

- 1) Compresión proximal del nervio cubital.
- 2) Síndrome canal carpiano.
- 3) Sección nervio cubital.
- 4) Atrapamiento nervio mediano y cubital a nivel de la muñeca.

RC: 1

Si un paciente presenta imposibilidad para la flexión aislada del cuarto dedo, incapacidad para la abducción y aducción de los dedos segundo a quinto e hipotesia de cara volar de 4.º y 5.º dedos, siendo el resto normal, ¿qué estructuras anatómicas sospecharemos que estarán lesionadas?

- 1) N. mediano y flexor profundo de 4.º dedo.
- 2) N. mediano y flexor superficial de 4.º dedo.
- 3) N. cubital y flexor de 4.º dedo.
- 4) N. radial y flexor superficial de 4.º dedo.

RC: 3



Tumores y lesiones óseas pseudotumorales.

Tumores de partes blandas

Orientación MIR

Sobre todo, hay que saber manejar los casos clínicos; lo más práctico es conocer de forma general sus localizaciones más habituales, la edad y las características radiológicas (generales y específicas de algunos tumores). De forma más concreta, es conveniente repasar el osteocondroma, las metástasis, el osteoma osteoide y el quiste óseo esencial, y no hay que olvidarse de los malignos del niño: Ewing y osteosarcoma.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 22-23, 23; MIR 22-23, 114
- ▶ MIR 21-22, 110
- ▶ MIR 20-21, 21
- ▶ MIR 19-20, 11
- ▶ MIR 18-19, 202
- ▶ MIR 17-18, 177
- ▶ MIR 15-16, 120; MIR 15-16, 148
- ▶ MIR 14-15, 17; MIR 14-15, 18
- ▶ MIR 13-14, 161
- ▶ MIR 12-13, 203

Conceptos clave

- Una edad por debajo de los 20 años debe hacer pensar en tumoraciones benignas, excepto si existen signos radiológicos que muestren lo contrario, en cuyo caso hay que pensar en el sarcoma de Ewing y el osteosarcoma.
- Por encima de 50 años, se debe pensar en tumoraciones malignas. Las metástasis son el tumor óseo más frecuente, en términos generales. En el varón, se debe pensar en un adenocarcinoma de próstata (osteoblásticas) y pulmón; y en la mujer, en la mama y también en el pulmón.
- Los tumores de estirpe condral se caracterizan por dar lugar a calcificaciones; en el joven, el más frecuente es el osteocondroma (da clínica por compresión en la vecindad), mientras que por encima de los 50 años, es el condrosarcoma.
- El osteoma osteoide es un tumor pequeño (aproximadamente de 1 cm), de localización frecuente en el cuello femoral, y que cursa típicamente con dolor nocturno, que cede con AAS, y con una imagen de *nidus* en las pruebas de imagen.

5.1. Incidencia y clasificación

Los tumores óseos y de partes blandas son, en general, lesiones poco frecuentes. Los de partes blandas son más habituales que los óseos y las lesiones benignas y pseudotumorales son más frecuentes que las malignas (Figura 5.1).

El tumor óseo benigno más frecuente es el osteocondroma, el tumor óseo maligno más común lo constituyen las metástasis, y el tumor óseo maligno primario más frecuente es el mieloma, seguido en orden por osteosarcoma, sarcoma de Ewing y condrosarcoma. Estas lesiones se clasifican habitualmente en función del tejido que predomina en la matriz tumoral y de su carácter benigno, agresivo localmente o maligno (que le viene dado por su capacidad de producir metástasis), como se recoge en la Tabla 5.1.

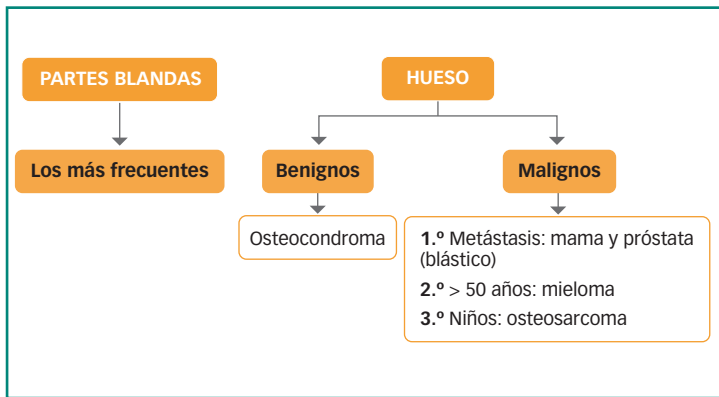


Figura 5.1. Epidemiología de los tumores de partes blandas y hueso.

5.2. Orientación diagnóstica

Edad

La edad del paciente es uno de los datos de mayor utilidad para el diagnóstico diferencial. Existen ciertos tumores que son típicos de ciertas edades de la vida:

- **Recién nacido:** metástasis de neuroblastoma.
- **Infancia y adolescencia:** quiste óseo unicameral, condroblastoma.
- **Infancia, adolescencia y adulto joven:** quiste óseo aneurismático, osteosarcoma, tumor de Ewing.
- **Adulto joven:** osteoma osteoide, tumor de células gigantes.
- **Adulto:** condrosarcoma.
- **Paciente de edad avanzada:** metástasis, mieloma.

Radiología simple

La radiología simple es la técnica de imagen de mayor utilidad para el diagnóstico de los tumores óseos.

La imagen radiológica suele orientar hacia la benignidad o malignidad de las lesiones.

- Las benignas suelen tener un **patrón geográfico** (bien delimitado) (Figura 5.2A).
- Las agresivas o malignas tienen un **patrón permeativo** (se mezclan difusamente con tejido sano) o **destrutivo** (erosión de tejido y rotura de corticales).

	BENIGNOS	LOCALMENTE AGRESIVOS	MALIGNOS
Formadores de hueso	Osteoma osteoide Osteoma	Osteoblastoma	Osteosarcoma
Formadores de cartílago	Osteocondroma Condroma (encondroma y condroma perióstico)	Condroblastoma	Condrosarcoma
Formadores de tejido fibroso		Desmoide (fibromatosis agresiva)	Histiocitoma fibroso maligno Fibrosarcoma
De células redondas			Sarcoma de Ewing Tumor neuroectodérmico primitivo
Mielógenos		Granuloma eosinófilo (histiocitosis X, de células de Langerhans)	Mieloma Reticulosarcoma (linfoma maligno del hueso)
Lipogénicos	Lipoma		Liposarcoma
Miogénicos			Leiomiomasarcoma Rabdomiosarcoma
Vasculares	Hemangioma		Angiosarcoma
Neurogénicos	Neurilemoma		
De estirpe no filiada		Tumor de células gigantes	Cordoma Adamantinoma
Lesiones pseudotumorales	Fibroma no osificante Defecto fibroso cortical Quiste óseo esencial Quiste óseo aneurismático Displasia fibrosa Infarto óseo Miositis osificante Tumor pardo del hiperparatiroidismo	Osteomielitis Enfermedad de Paget	

Tabla 5.1. Tumores y lesiones pseudotumorales.



Algunos tumores agresivos también pueden desencadenar la formación de hueso en el periostio en un intento de contener el tumor. Entonces pueden aparecer:

- Finas láminas superpuestas (imagen en capas de cebolla, como en el tumor de Ewing y la osteomielitis) (**Figura 5.2B**).
- Calcificaciones de las fibras de Sharpey (fibras colágenas de inserción ósea de ligamentos, músculos y tendones, que suelen dar lugar a una imagen en sol naciente) o de las zonas de despegamiento perióstico (triángulo de Codman), como en el osteosarcoma.

En muchas ocasiones se puede establecer un diagnóstico de sospecha con base en la localización y aspecto radiológico de la lesión (**Tabla 5.2**).

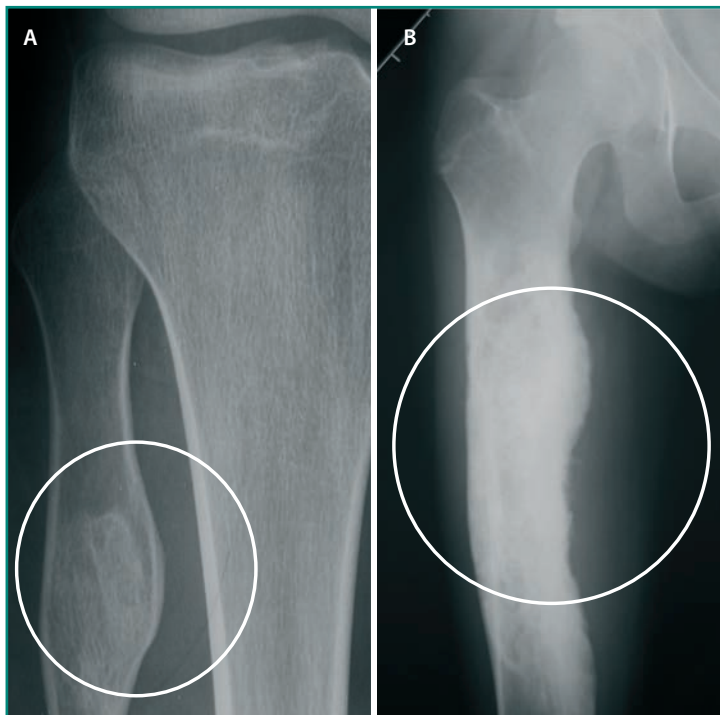


Figura 5.2. (A) Patrón geográfico de tumoración ósea benigna en peroné. (B) Imagen radiológica de sarcoma de Ewing en fémur con reacción perióstica en capas de cebolla.

PATRÓN RADIOLÓGICO	TUMORES QUE LO PRESENTAN
Geográfico con bordes bien delimitados, escleroso o no	Tumores y lesiones paratumorales benignas Osteomielitis
Geográfico con márgenes festoneados	Fibroma no osificante Encondroma
Apolillado o moteado	Metástasis Linfomas histiocíticos Fibrosarcoma Osteomielitis Osteosarcoma (en ocasiones)
Permeativo	Osteosarcoma Sarcoma de Ewing Metástasis Linfomas Fibrosarcoma Condrosarcoma Osteomielitis (a veces) Otras lesiones muy agresivas

Tabla 5.2. Patrones radiológicos típicos en los tumores óseos.

Localización

La mayor parte de los tumores asientan en las metáfisis de los huesos, pero existen ciertas localizaciones que orientan hacia ciertos tumores:

- **Tumores típicamente epifisarios:** condroblastoma (niños) y tumor de células gigantes (adulto).
- **Tumores típicamente diafisarios:** sarcoma de Ewing, granuloma eosinófilo, adamantinoma (especialmente en la tibia), mieloma y metástasis (**Figura 5.3**).
- **Tumores característicos de la columna vertebral:**
 - Cuerpo: hemangioma, metástasis, mieloma, granuloma eosinófilo.
 - Elementos posteriores: osteoma osteoide, osteoblastoma.
- **Tumor típico de las manos:** encondroma.
- **Tumor característico del sacro y el clivus:** cordoma.

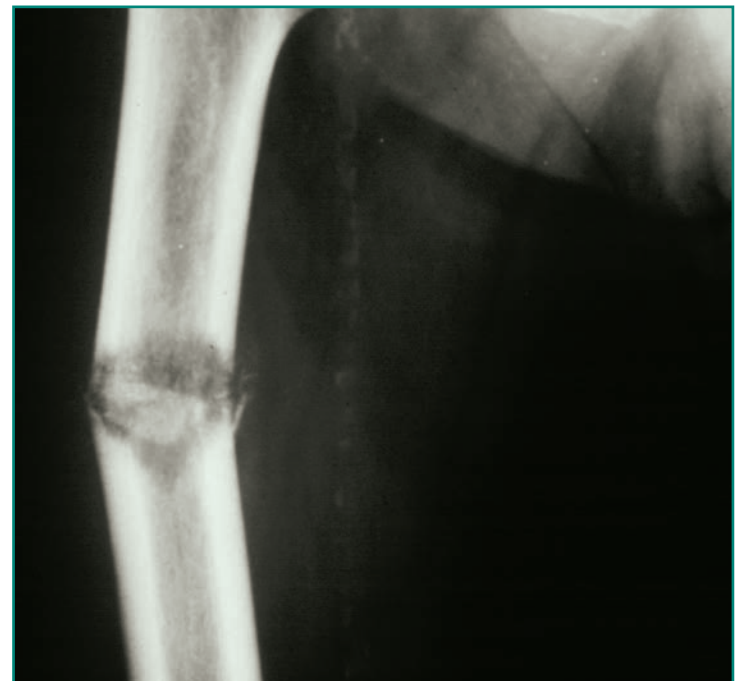


Figura 5.3. Metástasis con producción de fractura patológica en fémur.

Aspecto radiológico

El aspecto radiológico de algunas imágenes sugiere la existencia de ciertos tumores:

- **Nidus** (zona radiotransparente rodeada de un halo de formación de hueso y engrosamiento cortical): osteoma osteoide.
- **Calcificaciones:** tumores de estirpe condral (condroblastoma, encondroma, condrosarcoma).
- **Cavidades múltiples:** quiste óseo aneurismático, tumor de células gigantes, displasia fibrosa.

Tomografía computarizada, resonancia magnética y arteriografía

La **TC** es de utilidad únicamente en las lesiones corticales (como el osteoma osteoide) y las situadas en las superficies óseas (como el osteoma). Sin embargo, para la mayor parte de los tumores óseos y para los tumores de partes blandas, la **resonancia magnética** es de mayor utilidad.

La **resonancia magnética** puede ayudar a diferenciar tumores con aspecto radiológico similar (como sarcoma de Ewing *versus* granuloma eosinófilo y encondroma *versus* condrosarcoma). Además, es la técnica de elección para el estudio y planificación quirúrgica de las lesiones tumorales agresivas o malignas.

Deben obtenerse imágenes de toda la longitud del segmento (para valorar un tumor en el fémur no solo es necesaria una resonancia de rodilla), ya que de lo contrario pueden no detectarse focos tumorales separados (metástasis satélites o *skip metastasis*) en tumores como el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing.

Las imágenes con contraste (gadolinio) permiten:

1. Delimitar la extensión intraarticular y periarticular.
2. Distinguir edema de tumor.
3. Valorar la respuesta del tumor a la quimioterapia.

La **arteriografía** resulta de utilidad para la planificación preoperatoria, y existe una tendencia creciente a considerar este estudio sistemático (Figura 5.4).



Figura 5.4. Arteriografía preoperatoria de un tumor de partes blandas que muestra un gran crecimiento vascular. La embolización de los vasos que nutren el tumor puede facilitar la cirugía.

■ Biopsia

El diagnóstico definitivo de un tumor musculoesquelético precisa de una biopsia. La muestra puede obtenerse mediante punción aspirativa con aguja fina (PAAF), trocar (*tru-cut*) o biopsia quirúrgica, que puede ser incisional –obtención de una muestra o parte del tumor, o excisional– resección de todo el tumor en el momento de la biopsia, únicamente en los tumores benignos.

La biopsia quirúrgica siempre debe realizarse con los objetivos de:

1. Obtener una muestra representativa.
2. No comprometer cirugías posteriores.

Para no cometer errores, es muy importante seguir las recomendaciones expuestas en la **Tabla 5.3**.

Todos los estudios de imagen deben completarse antes de realizar la biopsia, ya que de lo contrario puede ocasionar imágenes artefactuales. La biopsia debe realizarla el cirujano que vaya a realizar la resección definitiva del tumor y su trayecto no debe comprometer zonas de difícil resección posterior.

BIOPSIAS: RECOMENDACIONES
No comprometer la siguiente cirugía (evitar la contaminación)
• Incisión longitudinal en una localización extirpable • Acceso a través del compartimento en el que ha surgido el tumor • Acceso a través del músculo, no entre dos músculos • Evitar contaminación de vasos y nervios • Realizar hemostasia; valorar el uso de cemento, cera o colágeno • Colocación de drenajes en línea con la incisión y cerca de ella
Obtener una muestra representativa y procesarla adecuadamente
• Contactar previamente con el servicio de Anatomía Patológica para coordinar la biopsia, valorando la necesidad de utilizar técnicas inmunohistoquímicas, citogenéticas o de microscopía electrónica • Realizar biopsia preferentemente en partes blandas y zona periférica (la central puede estar necrosada y no proporcionar información) • Estudiar siempre parte de la muestra intraoperatoriamente, mediante cortes por congelación, para asegurarse de la calidad de la muestra • Enviar siempre muestras para cultivo (aerobios, anaerobios, hongos y micobacterias)

Tabla 5.3. Recomendaciones para la realización de biopsias.

■ Estudios de extensión

El **pulmón** es el lugar más frecuente de metástasis de los tumores malignos óseos y de partes blandas. En todos los pacientes con este diagnóstico se realiza una radiografía simple y una TC de tórax.

La realización de la TC abdominopélvica se recomienda para identificar afectación ganglionar en pacientes con tumores malignos de partes blandas de extremidades inferiores.

La gammagrafía resulta de utilidad para valorar lesiones óseas con posibilidad de ser multicéntricas (metástasis, displasia fibrosa, osteosarcoma, Ewing), al igual que la realización de una serie ósea radiológica.

■ Estudios de laboratorio y citogenéticos

Resulta conveniente determinar los valores de fosfatasa alcalina (que se correlaciona con el pronóstico del osteosarcoma), LDH (lactato deshidrogenasa, que se correlaciona con el pronóstico del osteosarcoma y sarcoma de Ewing) y de calcio, fosfato y PTH (hormona paratiroidea), si se sospecha tumor pardo por hiperparatiroidismo (difícil de diferenciar histológicamente de un tumor de células gigantes).

Existen algunos tumores que presentan alteraciones citogenéticas características cuya determinación puede ayudar a confirmar el diagnóstico. Por



ejemplo, el 95% de los tumores de Ewing presentan una traslocación cromosómica t(11;22).

En la **Tabla 5.4.** se recogen las distintas pruebas diagnósticas empleadas.

■ Estadificación

El sistema más utilizado es el de la Musculoskeletal Tumor Society (MSTS), propuesto por Enneking. La estadificación de los tumores óseos y de partes blandas malignos tiene en cuenta el grado histológico, la localización del tumor y la existencia de metástasis a distancia. En este sistema, la afectación ganglionar no se considera metástasis.

Se denominan **lesiones intracompartimentales** (T1) las que no han traspasado las barreras naturales frente a la extensión del tumor (lesiones intraóseas, intraarticulares o en el interior de los compartimentos musculares principales).

Las **lesiones extracompartimentales** (T2) son las que se originan entre dos compartimentos o las que atraviesan los márgenes compartimentales (penetración cortical, transgresión de un plano fascial, tumores de tejido nervioso o lesiones localizadas en la axila, la ingle, el hueso poplíteo o el tejido celular subcutáneo).

5.3. Orientación terapéutica

■ Cirugía

Los tumores benignos suelen tratarse mediante resección local o curetaje, salvo algunos tumores como los hemangiomas vertebrales, que pueden tratarse con radioterapia.

Los tumores malignos se tratan con amputación o con resección, seguida de reconstrucción con injertos, prótesis o plastias de rotación.

Existe una terminología específica para referirse a los márgenes de la resección quirúrgica:

- **Intralesional.** Se reseca el tumor sin pretender llegar a tejido normal (curetaje, reducción de volumen, etc.).

- **Marginal.** Se reseca todo el tumor sin incluir la zona reactiva.
- **Amplia.** Se reseca todo el tumor rodeado de tejido normal que incluye la zona reactiva.
- **Radical.** Se reseca todo el compartimento que contiene el tumor.

■ Quimioterapia

La quimioterapia neoadyuvante (preoperatoria y posoperatoria) ha sido el factor que más ha contribuido a mejorar la supervivencia de pacientes con **osteosarcoma y sarcoma de Ewing**. Los sarcomas óseos y de partes blandas de los niños, y especialmente el rabdomiosarcoma, también responden a la quimioterapia.

■ Radioterapia

Se emplea fundamentalmente tras la resección quirúrgica del **sarcoma de Ewing y los sarcomas de partes blandas**. También se utiliza tras la estabilización quirúrgica de zonas con metástasis.

5.4. Características de los principales tumores óseos y lesiones pseudotumorales

■ Osteoma osteoide

Tumor típico de adultos jóvenes que ocasiona **dolor sordo e intenso, de predominio nocturno, que cede con AAS** (ácido acetilsalicílico) y otros AINE.

Radiológicamente constan de un *nidus* lítico de pequeño tamaño (< 1 cm), rodeado de una zona de hueso engrosado y denso. Su localización más frecuente es el fémur proximal.

Otras localizaciones características son las falanges de las manos y los elementos vertebrales posteriores. En los huesos largos, habitualmente se localiza en la zona central o al final de la diáfisis.

	TIPOLOGÍA DE PRUEBAS	OBJETIVO
Estudios de imágenes	Rayos X	Reconocer irregularidades, anomalías u orificios en el hueso en torno a él
	Tomografía computarizada	Determinar la estadificación del tumor
	Resonancia magnética	Visualizar la localización y extensión del tumor
	Arteriografía	Distinguir entre tumores benignos y malignos mediante catéter, rayos X e inyección de contraste para observar el interior de las arterias
Biopsia	• Punción aspirativa con aguja fina (PAAF) • Quirúrgica: incisional o excisional	• Verificar la benignidad o malignidad de un tumor • Determinar el diagnóstico definitivo
Estudios de extensión	Gammagrafía	Valorar metástasis
Estudios de laboratorio y citogenéticos	Analíticas de tejido, sangre, médula ósea o líquido amniótico	• Comprobar los valores de fosfatasa alcalina, LDH, calcio, fosfato y PTH • Verificar posibles alteraciones citogenéticas

Tabla 5.4. Pruebas diagnósticas de lesiones y tumores óseos.

Estos tumores pueden resolverse espontáneamente entre 5 y 7 años, de forma que en los pacientes que consiguen un buen control del dolor con AINE puede estar justificada la observación. En caso contrario, se opta por el tratamiento quirúrgico.

La cirugía tradicional (extirpación quirúrgica del *nidus*) se está reemplazando por la ablación guiada con TC, utilizando electrodos de radiofrecuencia.

Recuerda

- El osteblastoma es como un osteoma osteoide, pero algo más grande; el dolor no cede tan bien con el AAS, y se localiza con más frecuencia en elementos vertebrales posteriores.

Quiste óseo esencial, juvenil o unicameral

Tumor típico de niños y adolescentes que se desarrolla de forma central (a diferencia del quiste óseo aneurismático, que suele ser excéntrico) junto a las fisis.

Su localización más frecuente es el húmero proximal, seguido del fémur proximal. Suele ser asintomático hasta que ocasiona la producción de una **fractura patológica**. En ocasiones, la fractura provoca la curación del quiste. Radiológicamente, son lesiones líticas con patrón geográfico que adelgazan e insuflan las corticales.

Tradicionalmente, se tratan con aspiración seguida de inyección de corticoides, o con curetaje y relleno con injerto.

En la actualidad existe mucho interés por tratar estas lesiones con médula ósea autóloga, sustitutivos óseos osteoinductores (matriz ósea desmineralizada) o de soporte estructural (cementos óseos, gránulos) (Figura 5.5).

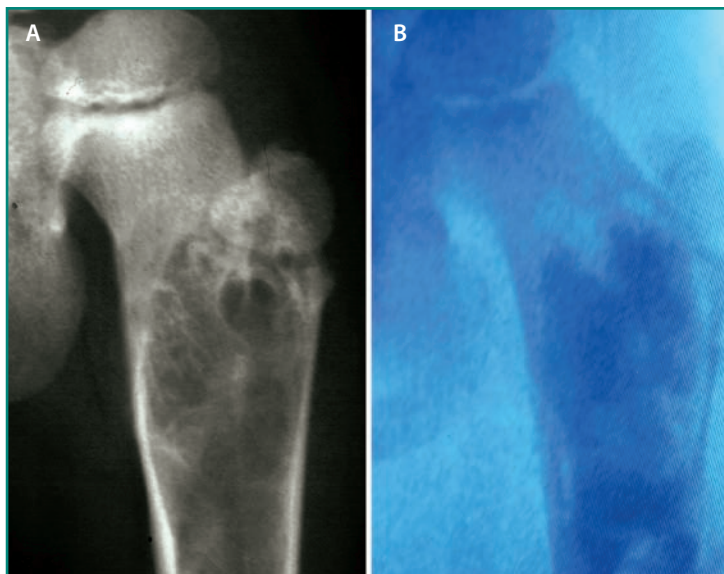


Figura 5.5. Quiste óseo. (A) Quiste óseo esencial en fémur proximal. (B) Imagen fluoroscópica tras la aspiración y relleno con cemento óseo remodelable.

Quiste óseo aneurismático

Probablemente se trata de un proceso reactivo no neoplásico, que aparece en las dos primeras décadas de la vida y se localiza más frecuentemente en fémur distal y tibia proximal. En algunos casos puede relacionarse con traumatismos previos. Está compuesto por múltiples cavidades rellenas de líquido hemático.

Radiológicamente, se presenta como un área osteolítica localizada de forma excéntrica en la cavidad medular de las metáfisis, y que afecta a la cortical, llegando a destruirla.

Histológicamente, puede albergar focos de otros tumores (células gigantes, condroblastoma, osteblastoma, osteosarcoma, entre otros).

Se trata mediante resección o curetaje, seguido de injerto si el defecto residual es grande.

Tumor de células gigantes (osteoclastoma)

Tumor típico de las epífisis de los huesos largos (por orden de frecuencia, fémur distal, tibia proximal, radio distal) de pacientes de 20 a 40 años. Es de los pocos tumores óseos primarios más frecuentes en mujeres

► MIR 13-14, 161.

Recuerda

- El tumor de células gigantes suele afectar a mujeres, y el 1% de los pacientes al diagnóstico tiene metástasis pulmonares.

Radiológicamente, suele presentarse como un tumor con múltiples cavidades (multiloculado) (Figura 5.6). Se considera un tumor de agresividad intermedia porque presenta una elevada incidencia de recidiva local (10-25%), generalmente en los primeros 2 años después del tratamiento, y ocasionalmente origina metástasis pulmonares (2%).

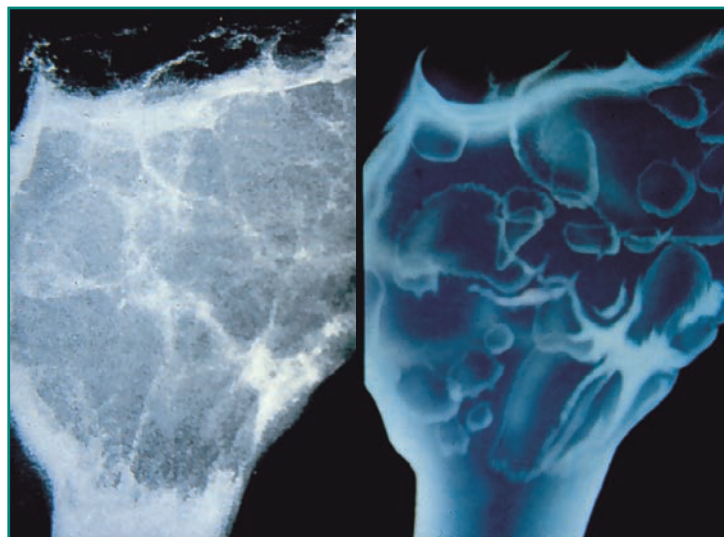


Figura 5.6. Radiografía y xerografía de un tumor de células gigantes en tibia proximal.



El tratamiento consiste en realizar un curetaje de la lesión y aplicar a continuación un tratamiento coadyuvante para reducir la probabilidad de recidiva (fresado de alta velocidad, fenol o nitrógeno líquido). La cavidad se rellena a continuación con cemento acrílico o algún sustitutivo óseo que proporcione soporte estructural.

Recuerda

- El aspecto multiloculado o “en pompas de jabón” es característico del tumor de células gigantes u osteoclastoma, del quiste óseo aneurismático y del adamantinoma. Puede verse también en la displasia fibrosa poliostrófica o enfermedad de McCune-Albright.

■ Osteocondroma (exostosis) y exostosis hereditaria múltiple

Es el tumor óseo benigno más frecuente. Se interpreta como una zona de la fisis que se independiza y genera una formación ósea recubierta por un caparazón cartilaginoso. Suele diagnosticarse en la infancia, aunque su existencia puede pasar desapercibida hasta la edad adulta.

Radiológicamente, tiene el aspecto de una excrecencia sésil o pediculada. Generalmente deja de crecer cuando acaba el crecimiento y se cierran las fisis.

Si la lesión no ocasiona síntomas por su prominencia (compresión vasculonerviosa, irritación local con bursitis, resaltes tendinosos o musculares), no requiere tratamiento. En caso contrario, se trata mediante resección; conviene retrasar la cirugía hasta acabado el crecimiento para: 1) reducir la incidencia de recidiva y 2) no ocasionar lesiones yatrogénicas en las fisis adyacentes.

Si un osteocondroma continúa creciendo en la edad adulta, debe sospecharse su transformación maligna, más frecuente en pacientes con una alteración autosómica dominante denominada exostosis u **osteochondromatosis hereditaria múltiple** (Figura 5.7).

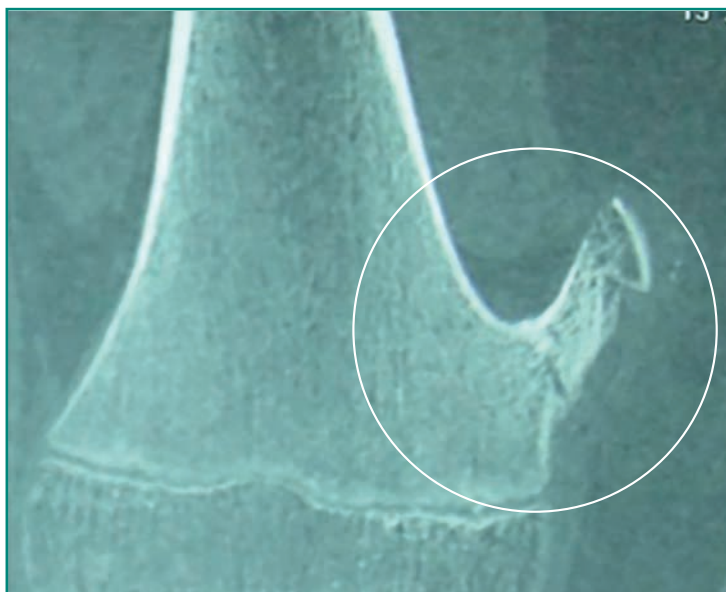


Figura 5.7. Osteocondroma de fémur distal.

■ Condroblastoma

El condroblastoma es el tumor típico de la segunda década de la vida (casi exclusivo de los adolescentes), que se sitúa centralmente en las epífisis de fémur distal, tibia proximal y húmero proximal.

La mayor parte de los pacientes tienen dolor, y algunos de ellos limitación de la movilidad o derrame articular.

Radiológicamente, aparecen como lesiones líticas situadas en el interior del hueso. Tienen tendencia a atravesar la fisis y pueden ocasionar destrucción articular. Un tercio de los casos presenta calcificaciones en su interior.

Debido a su agresividad local y tendencia a la recidiva, el tratamiento consiste en realizar un curetaje de la lesión, seguido de tratamiento adyuvante local (fenol o nitrógeno líquido) y relleno con injerto o sustitutivos óseos.

■ Condroma, enfermedad de Ollier y síndrome de Maffucci

Tumor formado por tejido cartilaginoso maduro que habitualmente se localiza intramedularmente en huesos tubulares (encondroma) **MIR 15-16, 120**, aunque ocasionalmente puede localizarse en la superficie ósea (se habla entonces de condroma perióstico).

La localización más frecuente del encondroma son las falanges de las manos. Generalmente son asintomáticos, a menos que ocasionen una fractura patológica. Como otros tumores de estirpe condral, suelen presentar calcificaciones centrales. Únicamente requieren observación, aunque las lesiones más grandes y las que producen fracturas patológicas pueden tratarse mediante curetaje e injerto.

La aparición de múltiples condromas (condromatosis múltiple) representa una displasia ósea caracterizada por una alteración del proceso de osificación endocondral normal, que ocasiona múltiples masas cartilaginosas con incurvación y acortamiento de los huesos. Cuando la condromatosis es muy extensa y tiene predilección unilateral, se denomina **enfermedad de Ollier** (Figura 5.8).



Figura 5.8. Encondromatosis múltiple.

Cuando se asocia con angiomas en las partes blandas, se denomina **síndrome de Maffucci**. En estos tres cuadros existe un mayor riesgo de malignización de los condromas (**hasta un 10% en la condromatosis múltiple**).

■ Condrosarcoma

El condrosarcoma es el tumor maligno típico de pacientes entre la quinta y séptima décadas de la vida, caracterizado por un crecimiento lento, pero una gran tendencia a presentar recidivas. Sus localizaciones más frecuentes son pelvis, fémur proximal y húmero proximal; es excepcional que ocurra en la parte distal de las extremidades.

Clínicamente, suelen causar dolor local. Radiológicamente, suelen ser tumores grandes con tendencia a amoldarse a la morfología del hueso en el que asientan, presentan calcificaciones y no se acompañan de reacción perióstica.

El factor pronóstico más importante es el grado histológico del tumor; la mayor parte de los condrosarcomas son de bajo grado, y en ocasiones resultan difíciles de diferenciar histológicamente de los condromas. Estos tumores son resistentes a la radioterapia y quimioterapia, por lo que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica.

■ Osteosarcoma (sarcoma osteogénico)

Este tumor presenta una **incidencia bimodal**: la segunda década de la vida es la edad en la que más frecuentemente se diagnostican osteosarcomas, pero se produce un segundo pico de incidencia en pacientes de edad avanzada (séptima década) con antecedentes de enfermedad de Paget o radioterapia. Se asocia al **retinoblastoma** y al **síndrome de Li-Fraumeni**.

Su localización más común la constituyen las metáfisis de fémur distal y tibia proximal ▶ **MIR 21-22, 110**. El tipo histológico más frecuente es el **intramedular de alto grado** (~85%), tumor agresivo localmente y con elevada tendencia a metastatizar, fundamentalmente al pulmón, y menos comúnmente al hueso (con frecuencia el mismo hueso, las llamadas **metástasis satélites** o *skip metastasis*).

Clínicamente, cursa con dolor, síndrome constitucional y febrícula. Las pruebas de laboratorio muestran aumento de la fosfatasa alcalina, y radiológicamente aparece como una lesión lítica con áreas blásticas, patrón permeativo y reacción perióstica (sol naciente, triángulo de Codman) (**Figura 5.9**) ▶ **MIR 14-15, 17; MIR 14-15, 18**.

Con los regímenes actuales de resección quirúrgica con márgenes amplios, asociada a quimioterapia preoperatoria y posoperatoria, la supervivencia a los 5 años es del 70%. Aunque siempre que sea posible se intenta preservar el miembro, existen situaciones en las que debe considerarse la amputación (factores de mal pronóstico, recidiva, afectación de la parte distal de las extremidades, fractura patológica) ▶ **MIR 17-18, 177**.

El **osteosarcoma telangiectásico** se caracteriza por un patrón osteolítico con escasa producción de osteoide y cavidades separadas por septos. No

está totalmente claro si esta variante tiene peor pronóstico que el intramedular de alto grado. También existe una serie de osteosarcomas de bajo grado (intramedular de bajo grado, periostal y parostal), que no requieren habitualmente quimioterapia y raramente originan metástasis.

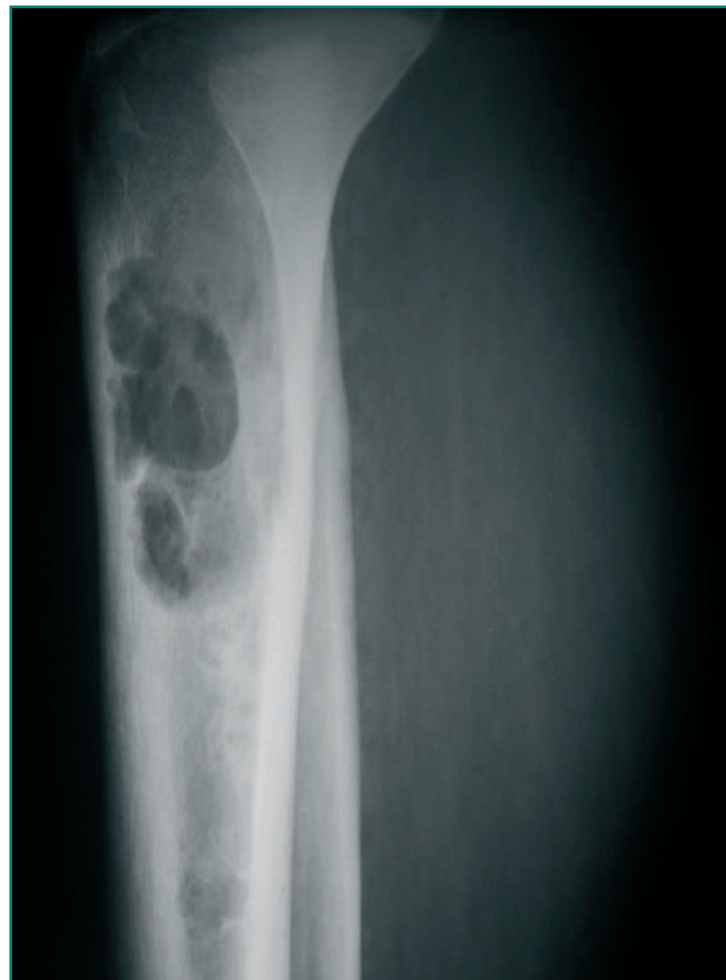


Figura 5.9. Osteosarcoma de tibia con patrón apolillado.

■ Sarcoma de Ewing y tumor neuroectodérmico primitivo

Se trata de dos tumores de células redondas pequeñas que probablemente provienen de células de la cresta neural, se comportan de forma idéntica y se distinguen únicamente por la menor diferenciación del Ewing.

Constituyen el tercer tumor óseo maligno primario más frecuente y suelen aparecer en pacientes de 10 a 30 años. **El 95% presenta la traslocación cromosómica t(11;22)** ▶ **MIR 15-16, 148**.

Se localizan preferentemente en metáfisis y diáfisis de huesos largos, aunque afectan a la pelvis en un 25% de los casos, es la localización con peor pronóstico.

Clínicamente, estos tumores se caracterizan por presentar dolor, masa palpable ▶ **MIR 12-13, 203** y, con frecuencia, repercusión sistémica (fiebre, malestar). Es frecuente que **presenten reacción perióstica en "capas de cebolla"**. Pueden confundirse fácilmente con osteomielitis.



El tratamiento clásico consistía en combinar radioterapia y quimioterapia. Actualmente, se considera que el tratamiento de elección de estos tumores es la resección quirúrgica asociada a quimioterapia neoadyuvante (preoperatoria y posoperatoria), consiguiéndose supervivencias de ~ 70%. Se asocia prácticamente siempre a radioterapia.

Recuerda

- El tumor de Ewing es un tumor radiosensible con una imagen radiográfica típica en “capas de cebolla”.

Metástasis

El esqueleto es una de las tres localizaciones más frecuentes de metástasis, y a su vez, **las metástasis constituyen el tumor óseo más común en pacientes mayores de 50 años.**

Su frecuencia de aparición es, por orden, la siguiente: mama en la mujer, próstata en el varón, pulmón, riñón y tiroides. La mayor parte de las metástasis asientan en la columna vertebral, seguida de fémur proximal y húmero proximal.

Clínicamente, se manifiestan con dolor, hipercalcemia, y si se afecta la columna, pueden ocasionar alteraciones neurológicas. Pueden presentarse con fracturas patológicas.

Radiológicamente, lo más frecuente es que ocasionen lesiones líticas; el carcinoma de próstata es el más comúnmente responsable de lesiones osteoblásticas ▶ **MIR 22-23, 23**, y otros como el linfoma y el carcinoma de mama pueden presentar lesiones con patrón mixto, blástico y lítico.

El tratamiento con bifosfonatos (pamidronato intravenoso o alendronato por vía oral) mejora los síntomas y retrasa la aparición de complicaciones óseas, especialmente en metástasis de cáncer de mama. Las metástasis tiroideas responden al tratamiento farmacológico del cáncer de tiroides.

En pacientes con criterios de fractura inminente (dolor al soportar peso, tamaño superior a 2,5-3 cm y afectación de más del 50% de la cortical) y con fracturas patológicas, el tratamiento quirúrgico, asociado a radioterapia posoperatoria y al tratamiento oncológico específico del tumor, mejora la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes ▶ **MIR 22-23, 114; MIR 18-19, 202**.

Displasia fibrosa

Alteración del proceso de osificación que da como resultado el desarrollo de uno o varios defectos esqueléticos ▶ **MIR 19-20, 11**. Puede asociarse a manchas cutáneas hiperpigmentadas.

El **síndrome de McCune-Albright** se aplica cuando, además de las lesiones polioestóticas y cutáneas, aparecen alteraciones endocrinas (especialmente pubertad precoz en niñas). Las lesiones suelen diagnosticarse en la segunda y tercera décadas, y se localizan con mayor frecuencia en el fémur proximal (deformidad en “cayado de pastor”) y mandíbula.

Radiológicamente, son rarefacciones de patrón geográfico con borde escleroso. Pueden tratarse de forma conservadora a menos que alcancen gran tamaño, ocasionen molestias locales o se produzca una fractura patológica, en cuyo caso se tratan con curetaje e injerto, a veces asociado a osteosíntesis.

Tumores benignos de partes blandas

Los tumores benignos de las partes blandas son un grupo heterogéneo que incluye desde tumores inactivos como los lipomas subcutáneos (tumor benigno de partes blandas más frecuente), hasta tumores agresivos como los desmoides (fibromatosis agresiva), que requieren tratamiento mediante resección amplia, radioterapia y quimioterapia, y tienen una elevada tendencia a recidivar.

Sarcomas de partes blandas

Los sarcomas de las partes blandas son más frecuentes que los sarcomas óseos. Se clasifican en función del tejido del que se supone que proceden (liposarcoma, sarcoma sinovial, fibrosarcoma, leiomioma, sarcoma de células claras...).

El rabdomiosarcoma es el más frecuente en los niños (< 10 años) y el histiocitoma fibroso maligno (ahora conocido como sarcoma pleomórfico indiferenciado) es el más común en los adultos (**Figura 5.10**) ▶ **MIR 22-23, 114; MIR 20-21, 21**.

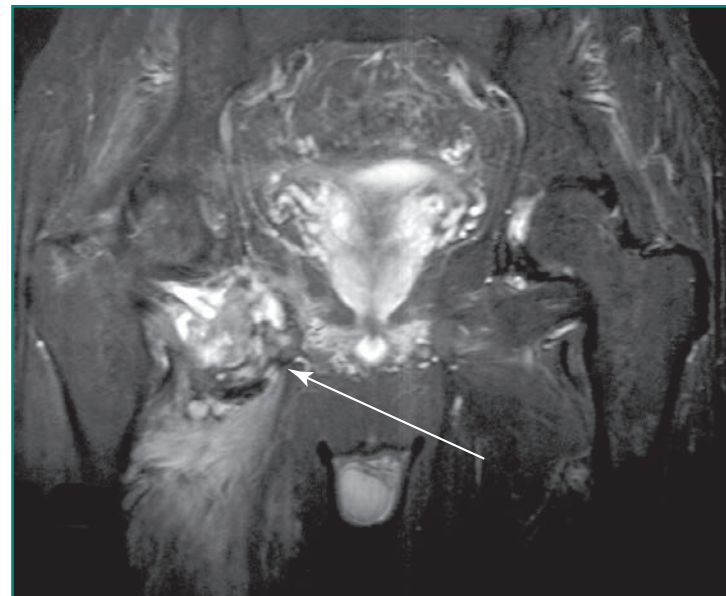


Figura 5.10. Imagen de resonancia magnética que corresponde a un tumor de partes blandas que, tras biopsia, resultó ser un histiocitoma fibroso maligno (sarcoma indiferenciado) en la región inguinal derecha (flecha).

La supervivencia global de los sarcomas de partes blandas a los 5 años es del 50%, pero varía en función del tipo, grado y tamaño del tumor. Tienen una incidencia de metástasis del 30% al 50% y una tasa de recidiva local del 5% al 40%. Se tratan mediante resección y radioterapia. La quimioterapia no parece ser eficaz, salvo en el rabdomiosarcoma.

La **Figura 5.11** resume los principales tumores óseos y la **Figura 5.12** estudia el diagnóstico diferencial de los tumores óseos más frecuentes.

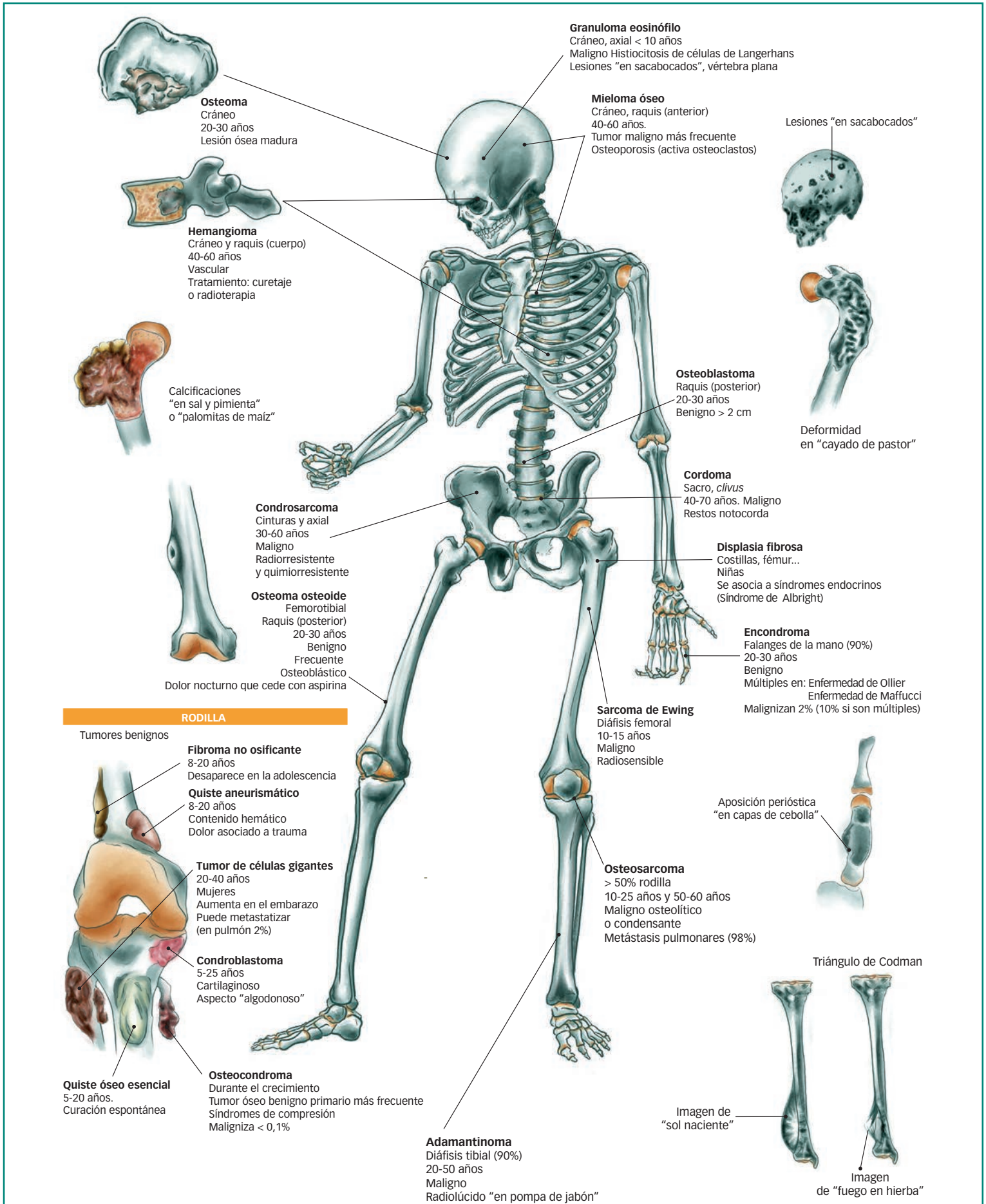


Figura 5.11. Principales tumores óseos.

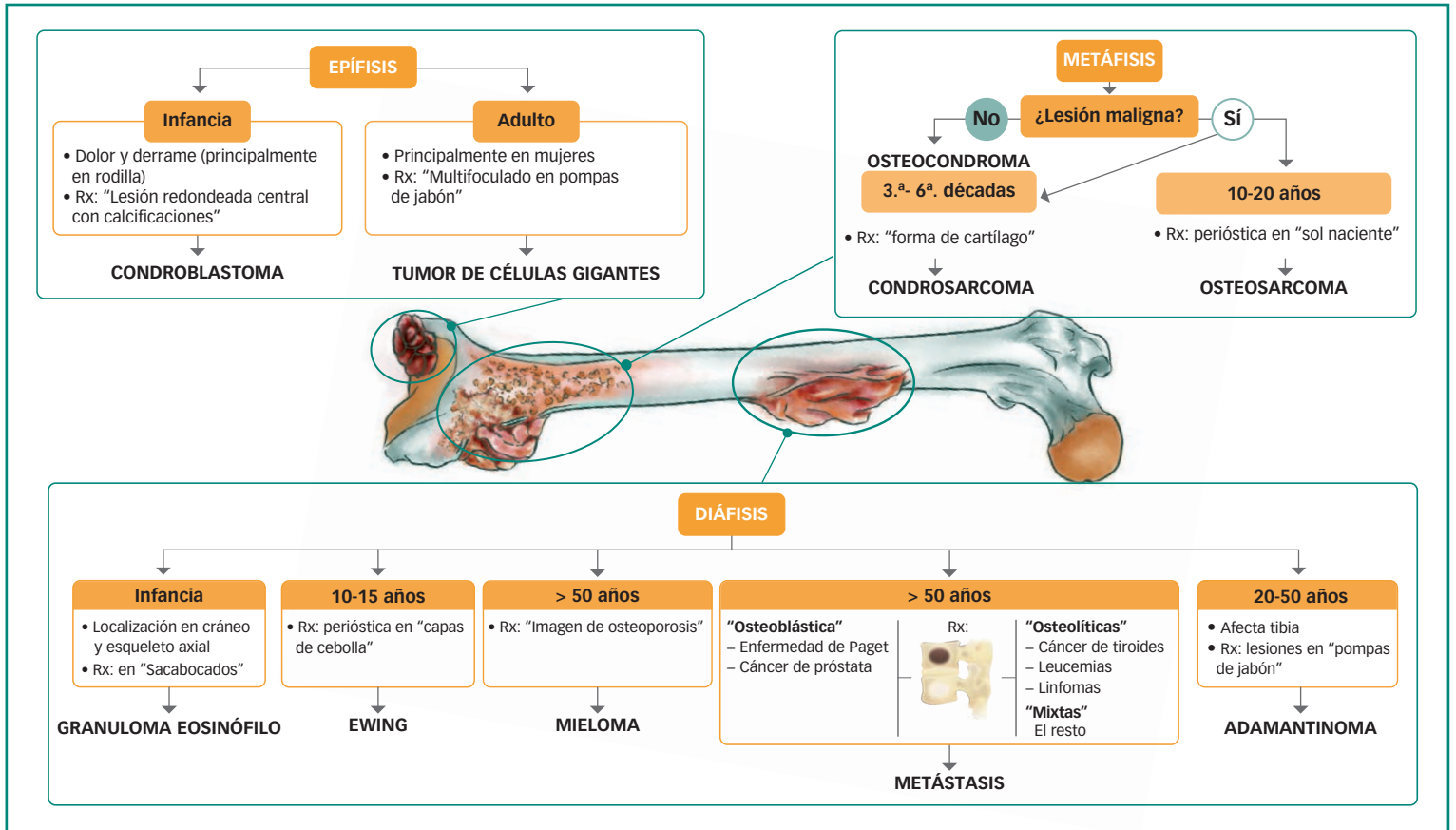


Figura 5.12. Diagnóstico diferencial de los tumores óseos más frecuentes.

Casos clínicos

Un paciente de 55 años, sin antecedentes de enfermedad grave, padece dolores en el tercio proximal de su pierna derecha desde hace un año, que ceden mal a los analgésicos comunes. En la inspección, se observa una discreta tumoración a dicho nivel. Realizada una exploración radiológica convencional, se aprecia una imagen en el tercio proximal de la diáfisis tibial, con patrón permeativo, junto con lisis de una cortical y focos de calcificación central. No existen alteraciones de laboratorio significativas. ¿Cuál sería su diagnóstico de sospecha?

- 1) Osteoma osteoide.
- 2) Osteosarcoma.
- 3) Condrosarcoma.
- 4) Metástasis.

RC: 3

Ante una fractura patológica en la diáfisis del fémur sobre una lesión lítica, señale cuál sería su primera sospecha diagnóstica:

- 1) Condrioblastoma.
- 2) Osteosarcoma.
- 3) Condrosarcoma.
- 4) Metástasis.

RC: 4

Paciente de 15 años que presenta dolor y tumefacción en pierna izquierda, de dos meses de evolución, sin antecedentes traumáticos ni de otro tipo. Radiológicamente, se observa reacción perióstica que afecta a la práctica totalidad de la diáfisis del peroné en forma de capas de cebolla, así como espículas radiadas a partir del córtex óseo en forma de púas de peine. ¿En cuál de los siguientes diagnósticos debe pensarse en primer lugar?

- 1) Fibrosarcoma.
- 2) Sarcoma parosteal.
- 3) Osteosarcoma.
- 4) Sarcoma de Ewing.

RC: 4



06

Ortopedia infantil y del adolescente

Orientación MIR

El diagnóstico diferencial de la cadera infantil debe ocupar la mayor parte del tiempo de dedicación a este tema, por su gran número de preguntas. También se deben repasar las patologías más frecuentes en el niño, como son la epifisiólisis, el codo de niñera y el pie zambo, y hay que saber identificar las características morfológicas normales del niño en función de la edad, frente a las patológicas.

Preguntas MIR

- | | | |
|-------------------------------------|---------------------------------|------------------|
| ▶ MIR 23-24, 105; MIR 23-24, 106-PD | ▶ MIR 20-21, 19; MIR 20-21, 109 | ▶ MIR 17-18, 165 |
| ▶ MIR 22-23, 109 | ▶ MIR 19-20, 139 | ▶ MIR 15-16, 26 |
| ▶ MIR 21-22, 117 | ▶ MIR 18-19, 201 | ▶ MIR 13-14, 158 |

Conceptos clave

- Las epifisiólisis son las fracturas que interesan al cartilago de crecimiento del niño o fisis; son quirúrgicas las de tipo III y IV con desplazamientos de más de 2 mm, para evitar su complicación más frecuente, la epifisiodesis.
- El codo de niñera, o subluxación de la cabeza del radio del ligamento anular, acontece tras un tironcito del brazo en niños por debajo de los 4-5 años, quedando el miembro pronado y doloroso; debe procederse a supinación y flexión, sin necesidad de inmovilización posterior.
- En la displasia de cadera en desarrollo, la ecografía es de elección para el diagnóstico los primeros 3 meses; después será la radiología simple.
- Entre los antecedentes de los diversos cuadros de cadera infantil, se debe atender al antecedente de infección respiratoria alta en la sinovitis transitoria, la talla corta del Perthes y el retraso en la madurez sexual del adolescente para la epifisiólisis femoral proximal.
- El pie zambo es un pie equino-varo-adducto y supinado, mientras que lo fisiológico en el niño hasta aproximadamente los 7 años es el pie plano valgo flexible.
- La osteocondrosis más frecuente, el Osgood-Schlatter, es una apofisitis de la tuberosidad tibial anterior en niños deportivamente activos hacia los 13-14 años.

6.1. Lesiones traumáticas propias de la infancia

■ Principios generales

El esqueleto en desarrollo presenta varias peculiaridades importantes. En primer lugar, el hueso es más flexible que el del adulto, lo que condiciona la existencia de fracturas específicas del niño (fracturas en rodete, en tallo verde e incurvaciones plásticas). En segundo lugar, las fisis o cartílagos de crecimiento son puntos débiles en los que pueden producirse lesiones específicas (epifisiólisis) y pueden plantear problemas de diagnóstico, al ser radiotransparentes y poder confundirse con trazos de fractura. En tercer lugar, la elevada capacidad de remodelación de los niños permite aceptar deformidades postraumáticas que en el adulto serían intolerables; esta gran actividad ósea acorta el tiempo de consolidación de las fracturas con respecto al adulto y convierte en prácticamente inexistente la ausencia de consolidación. Finalmente, las articulaciones de los niños toleran bien la inmovilización transitoria y casi nunca desarrollan rigidez articular.

Estos últimos dos hechos se traducen en la posibilidad de tratar de forma ortopédica la mayor parte de las fracturas infantiles.

Recuerda

- La mayor capacidad de remodelado óseo adaptativo se da en niños más pequeños, con fracturas cercanas a las fisis más activas (rodilla y zonas alejadas al codo en miembro superior).

■ Fracturas asociadas con el parto

Una de las complicaciones que pueden presentar los partos distócicos es la fractura de algún hueso en el momento del parto. El más frecuente es la clavícula, cuya fractura se trata simplemente mediante inmovilización transitoria con la propia camiseta del niño. La segunda en frecuencia es la fractura de húmero, que se inmoviliza con vendaje tipo Velpeau.

Ambas plantean diagnóstico diferencial con las lesiones obstétricas del plexo braquial.

Recuerda

- La asociación de lesión del plexo con fractura obstétrica de clavícula no necesariamente empeora el pronóstico de la lesión neurológica ▶ MIR 23-24, 106-PD.

■ Lesiones del cartílago de crecimiento, epifisiólisis o desprendimientos epifisarios

Son fracturas cuyo trazo cursa, al menos en parte, a través de la fisis o cartílago de crecimiento, pudiendo o no desplazarse la epífisis con respecto a la metáfisis.

Además de ocasionar sintomatología en el momento de la lesión, su principal importancia reside en la potencial aparición de epifisiodesis (lesiones definitivas de todo o de parte del cartílago de crecimiento, generalmente por formación de un puente óseo), con detención del crecimiento longitudinal del hueso o desviación angular del mismo. La localización más frecuente para una epifisiólisis es el radio distal ▶ MIR 19-20, 139.

Siguiendo la clasificación de Salter y Harris, se pueden distinguir cinco tipos de epifisiólisis (Figura 6.1):

- Tipo I.** El trazo lesional cursa en su totalidad por la fisis.
- Tipo II.** El trazo cursa por la fisis, pero asciende hacia la metáfisis desprendiendo un fragmento metafisario triangular.
- Tipo III.** El trazo provoca la discontinuidad de la epífisis y prosigue a través de la fisis. En la fisis tibial distal, donde es muy frecuente, se denomina **fractura de Chaput-Tillaux**.
- Tipo IV.** El trazo provoca discontinuidad de la epífisis y asciende hacia la metáfisis desprendiendo un fragmento metafisario triangular, como en las tipo II. Es típica del cóndilo humeral lateral infantil.
- Tipo V.** Compresión axial con destrucción de las zonas de reserva y proliferativa.

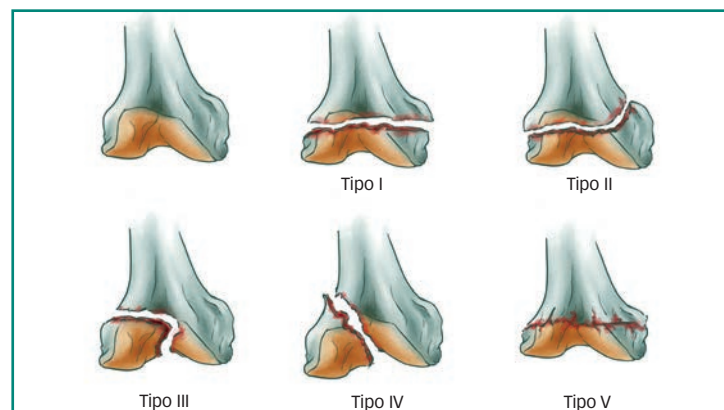


Figura 6.1. Clasificación de Salter y Harris de las epifisiólisis.

Otros autores han añadido un **sexto tipo** que hace referencia a las lesiones de las estructuras periféricas fibrocartilaginosas del cartílago de crecimiento, y también hay autores que ponen en duda la existencia real de lesiones tipo V.

El tipo I es frecuente en niños pequeños, y los tipos restantes aparecen más cerca de la adolescencia. El tipo más frecuente es el II, localizado en la mayoría de las ocasiones en el radio distal. En determinadas localizaciones (tibia distal, húmero distal, radio distal) se producen ocasionalmente epifisiólisis tipo III en un plano y IV en otro plano, recibiendo el calificativo de fracturas triplanares (Figura 6.2).

Los tipos I y II se pueden tratar de forma conservadora mediante reducción y escayola. Los tipos III y IV (y por extensión, las fracturas triplanares desplazadas) son subsidiarios de tratamiento quirúrgico. El riesgo de epifisiodesis es mayor cuanto mayores sean el grado de desplazamiento y el tipo de lesión. Las repercusiones de una epifisiodesis son mayores cuando afecta a una fisis muy activa (fémur distal, por ejemplo) y cuando el niño es muy pequeño (queda mucho hueso por formar). Si se establece una epifisiodesis, puede intentarse la resección del puente óseo, la distracción de la hemifisis o fisis afectada o la epifisiodesis de la fisis sana o de la fisis de la articulación contralateral, según el crecimiento restante del niño

▶ MIR 20-21, 109.



Figura 6.2. Epifisiólisis tipo triplanar de tibia distal en un niño de 7 años de edad.

■ Fracturas en rodete y en tallo verde e incurvación plástica

Las **fracturas en rodete**, *torus* o “caña de bambú” ocurren cuando una compresión axial provoca la impactación del hueso cortical yuxtametáfisario en las trabéculas metafisarias, que se separan bruscamente “insufladas” por el hueso cortical (**Figura 6.3** y **Figura 6.4**).

Son muy frecuentes en metáfisis distal del radio y son estables; se tratan mediante inmovilización durante 3 o 4 semanas.

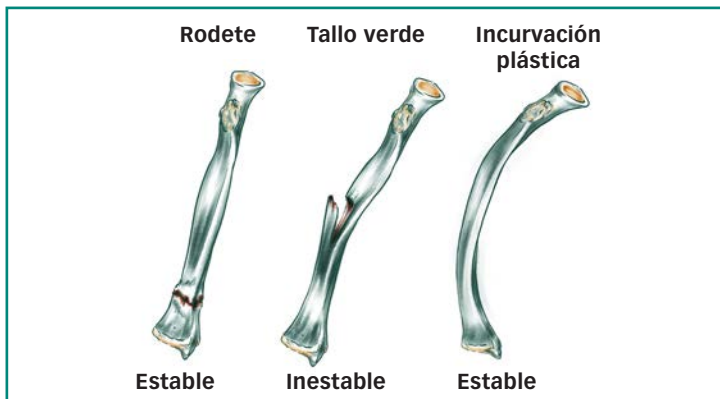


Figura 6.3. Patrones típicos de fracturas en niños.



Figura 6.4. Fractura en rodete en el radio.

Las **fracturas en tallo verde** ocurren cuando una inflexión rompe la cortical en un lado, pero la cortical contralateral se arruga y abomba sin romperse. Ocurren con mucha frecuencia en el antebrazo (diáfisis de cúbito y radio), presentan una marcada angulación clínica y son inestables; requieren reducción y una vigilancia estrecha para detectar y tratar redesplazamientos (**Figura 6.5**).

Las incurvaciones plásticas son deformaciones sin fractura que pueden pasar desapercibidas en la radiografía. Requieren reducción e inmovilización **MIR 17-18, 165**.

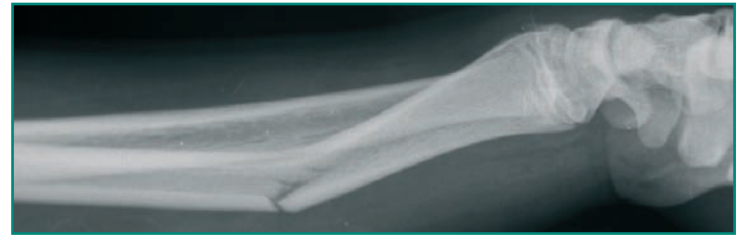


Figura 6.5. Fractura en tallo verde de antebrazo en un niño de 6 años de edad.

■ Lesiones traumáticas del codo infantil

Pronación dolorosa (codo de niñera, codo de tracción, *pulled elbow*)

Subluxación de la cabeza del radio fuera del ligamento anular, que ocurre en niños de entre 1 y 3 años como resultado de una tracción axial sobre el miembro superior (alzar al niño cogiéndole de las manos, sujetar bruscamente de la mano al niño cuando intenta echar a correr, etc.) (**Figura 6.6**).

Cursa con dolor, codo en semiextensión, antebrazo en pronación y ausencia de movilidad activa de la extremidad superior afectada. La radiografía simple es normal. Requiere diagnóstico diferencial con las fracturas de clavícula y las supracondíleas de codo.

El tratamiento consiste en realizar una maniobra de supinación-flexión (supinar forzadamente el antebrazo en extensión, y a continuación, flexionarlo) o de pronación forzada (rotar internamente el antebrazo, al tiempo que se extiende o flexiona el codo y se ejerce una presión suave sobre la cabeza del radio). No se requiere inmovilización posterior.

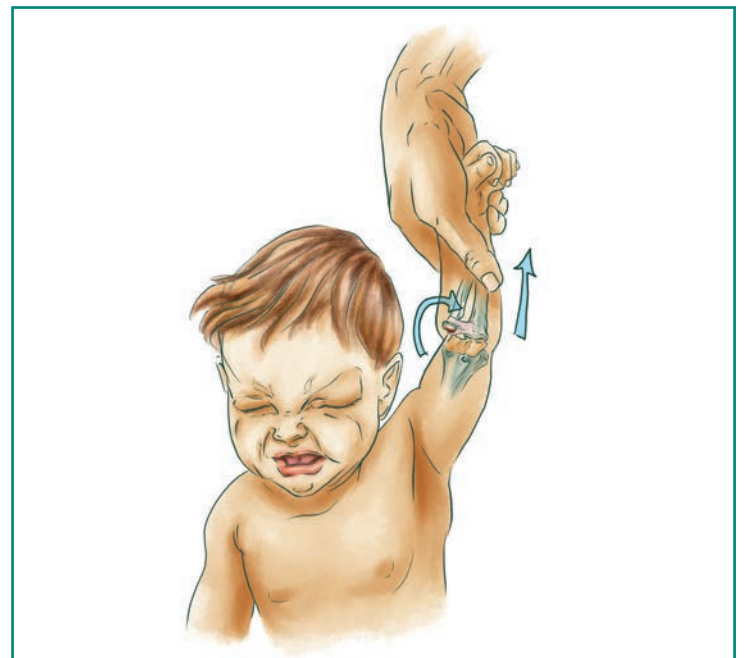


Figura 6.6. Mecanismo de producción de la pronación dolorosa.

Fractura supracondílea

Su trazo se sitúa en la **metáfisis humeral distal**. Es característica en niños de 6-7 años. Lo más frecuente es que el fragmento distal se desplace hacia posterior (fractura en extensión) en un grado variable.

Las fracturas desplazadas comprimen las estructuras vasculonerviosas del codo, pudiendo lesionarlas. La complicación aguda más frecuente de las fracturas supracondíleas es la compresión de las estructuras vasculares –arteria y vena braquial/humeral– por el acodamiento que sufren con el desplazamiento del hueso roto.

La lesión nerviosa aguda más frecuentemente asociada a estas fracturas es la del nervio interóseo anterior, rama del mediano; su función se explora pidiendo al paciente que junte fuertemente los pulpejos de los dedos primero y segundo, mientras el explorador trata de separarlos ► **MIR 21-22, 117**.

Así, la compresión de la vena braquial por el fragmento desplazado dificulta el retorno venoso del antebrazo, a cuya distensión contribuye además el hematoma procedente del foco de fractura. Por todo ello, estas fracturas son las que con más frecuencia causan síndrome compartimental en el niño, y su incidencia es directamente proporcional al tiempo que la fractura pase sin reducir.

El tratamiento de las fracturas no desplazadas es la inmovilización con yeso; las fracturas desplazadas requieren urgentemente reducción cerrada bajo anestesia y estabilización con agujas percutáneas y yeso. La principal complicación de la osteosíntesis de las fracturas supracondíleas es la lesión del nervio cubital por alguna de las agujas.

Es muy importante que la **reducción** sea rigurosa en todos los planos, incluyendo el rotacional. De lo contrario, con el crecimiento, el codo puede angularse hacia una deformidad residual en varo o en valgo con compresión o estiramiento tardío del nervio cubital (**Figura 6.7**).

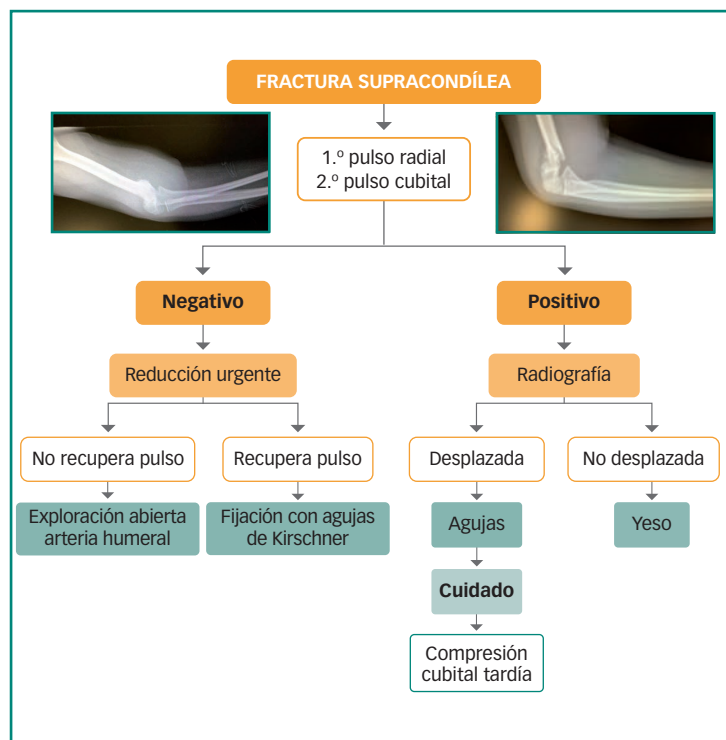


Figura 6.7. Actitud ante una fractura supracondílea del niño
► **MIR 23-24, 105**.

6.2. Tortícolis muscular congénita

Fibromatosis del esternocleidomastoideo, de etiología desconocida, presente al nacimiento o a las pocas semanas de vida. Es más frecuente en el lado derecho, se asocia a luxación congénita de cadera (20% de los casos) y cursa con desviación lateral de la cabeza hacia el lado afectado y rotación de la barbilla hacia el hombro contralateral (**Figura 6.8**).

A la palpación, se aprecia un engrosamiento en el espesor muscular que suele localizarse cerca de la inserción clavicular; alcanza su tamaño máximo en 1 o 2 meses.

Durante el primer año de vida, debe tratarse de forma conservadora con ejercicios de estiramiento pasivo, con lo que el problema se resuelve en un 85-90% de los casos. Si no es así, debe realizarse una tenotomía distal del esternocleidomastoideo, entre los 18 meses y los 4 años, para evitar un antiestético moldeamiento facial.



Figura 6.8. Tortícolis muscular congénita.

6.3. Deformidades de la cintura escapular y del miembro superior

■ Deformidad de Sprengel (elevación congénita de la escápula)

La deformidad de Sprengel representa la anomalía congénita más frecuente del hombro. Consiste en la elevación de un omóplato hipoplásico con respecto a la caja torácica.

En una tercera parte de los casos, existe un huesecillo anómalo, denominado **hueso omovertebral**, constituido por una placa romboidal de cartílago y hueso, en el seno de una fuerte vaina aponeurótica que se extiende desde el ángulo superior del omóplato hasta la apófisis espinosa, apófisis transversa o lámina de una o varias vértebras cervicales distales.

Clínicamente, se caracteriza por una disminución indolora de la movilidad escapulocostal que limita la separación del hombro, si bien la movilidad escapulohumeral es normal.

Si la deformidad e invalidez son incapacitantes, se puede plantear el tratamiento quirúrgico con especial cuidado para no lesionar el plexo braquial.



■ Deformidad de Madelung

Angulación progresiva del radio hacia volar y cubital. Es más frecuente en el sexo femenino y bilateral en el 60% de los casos. Se debe a hipofunción de la porción cubital de la fisis radial distal, y generalmente se manifiesta al final de la niñez o en la adolescencia.

Cursa con dolor insidioso, prominencia dorsal progresiva de la cabeza del cúbito y limitación de la movilidad.

Los casos muy sintomáticos pueden tratarse mediante osteotomía cuneiforme radial asociada a acortamiento de la extremidad distal del cúbito.

6.4. Cadera infantil y del adolescente

La **Tabla 6.1** resume los cuadros patológicos de la cadera pediátrica.

■ Displasia del desarrollo de la cadera (enfermedad luxante de cadera o luxación congénita de cadera)

El espectro de esta patología abarca desde la cadera luxada o luxable congénitamente a pequeñas alteraciones de la conformación articular de la cadera con escasa repercusión clínica.

La etiología de la displasia del desarrollo de la cadera es multifactorial y se conocen factores hormonales, genéticos, y mecánicos. Es más frecuente en la cadera izquierda y en el sexo femenino. Un 20% de los casos son bilaterales.

La prevalencia estimable es de 1 a 1,5% de los recién nacidos vivos. Son factores predisponentes para la displasia del desarrollo de la cadera: presentación de nalgas, antecedentes familiares, sexo femenino, primogénito, oligohidramnios, elevado peso al nacer, embarazo múltiple, madre con talla

baja, cadera izquierda, deformidades del miembro inferior (pie zambo) y torticolis congénita. Sin embargo, la mayoría de niños con displasia del desarrollo de la cadera no presentan factores de riesgo.

Recuerda

- Los cuadros de cadera infantil son más frecuentes en varones, excepto la displasia de cadera en desarrollo, que lo es en niñas.

Se ha establecido un cribado universal de la displasia de la cadera usando el examen clínico como parte del protocolo de exploración física del recién nacido.

La cadera neonatal normal puede separarse 90°, hasta tocar con la cara lateral del muslo del niño en la camilla de exploración. Cuando la cadera está luxada, no es posible separarla por completo. En tal caso, se realiza la **maniobra de Ortolani**: colocando el pulgar del explorador en la cara medial del muslo del recién nacido y los dedos índice y medio en su cara lateral, se realiza una abducción progresiva, acompañada de presión anterior sobre la zona del trocánter mayor, con la cadera y rodilla a 90° de flexión. La introducción de la cabeza en el acetábulo se percibe como un chasquido, al saltar la cabeza sobre el reborde acetabular posterior, y revela que la cadera estaba luxada y es reducible.

En los casos más graves o evolucionados, la maniobra de Ortolani no consigue reducir la cadera. Si la cadera tiene una separación completa, se realiza la **maniobra de Barlow**; consiste en colocar la cadera en flexión y aproximación y la rodilla en flexión, para presionar con el dedo pulgar en la ingle sobre la extremidad proximal del fémur, tratando de desplazarla en sentido posterior hasta percibir un resalte o chasquido que coincide con la luxación de la cabeza; esto indica que una cadera es luxable.

Por lo tanto, el diagnóstico clínico de luxación congénita de cadera se realiza cuando se encuentra alguna de estas tres alteraciones: limitación de la abducción, maniobra de Ortolani o maniobra de Barlow. (**Figura 6.9**). Es importante señalar que las maniobras de Ortolani y Barlow disminuyen

	DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA	ARTRITIS SÉPTICA	SINOVITIS TRANSITORIA	ENFERMEDAD DE PERTHES	EPIFISIÓLISIS FEMORAL PROXIMAL
Edad	Recién nacido	Recién nacido y lactante	3-8 años	4-9 años	Adolescente
Factores de riesgo	Sexo femenino Laxitud familiar Presentación de nalgas Macrosomía Oligohidramnios	Distribución hematógena <i>S. aureus</i> Estreptococos del grupo B	Sexo masculino Infección de la vía respiratoria	Sexo masculino Alteración coagulabilidad sanguínea Factores mecánicos	Sexo masculino Obesidad Alteración maduración sexual Alteración endocrinas
Clínica	Barlow + Ortolani + limitación de la abducción Asimetría de pliegues	Cuadro séptico Inmovilización del miembro afectado	Dolor irradiado a la rodilla Marcha dolorosa Cojera	Claudicación Limitación de la rotación interna y abducción Marcha dolorosa	Dolor crónico Limitación de la rotación interna y dolor sin traumatismo previo
Diagnóstico	Ecografía (elección) Rx a partir de los 4 meses	Ecografía Artrotomía	De exclusión	Radiografía Ecografía RM (diagnóstico precoz)	Radiografía
Tratamiento	< 6 m: arnés de Pavlik 6-12 m: reducción cerrada con tracción seguida de yeso unas 8 semanas (60-80% de éxito). Si fracasa, reducción abierta y yeso > 12 m: reducción abierta y osteotomías	Artrotomía urgente + antibioterapia intravenosa	Sintomáticos	Buen pronóstico: observación y tto. sintomático Mal pronóstico: • Conservador → ortesis de centraje • Cirugía → osteotomía	Epifisiodesis <i>in situ</i> • < 1/3: sin reducción previa • > 1/3: con reducción previa Osteotomía, si está muy avanzado

Tabla 6.1. Cadera infantil y adolescente.

mucho su sensibilidad a partir del tercer mes de vida, donde maduran estructuras musculares y ligamentosas que pueden darnos falsos negativos.

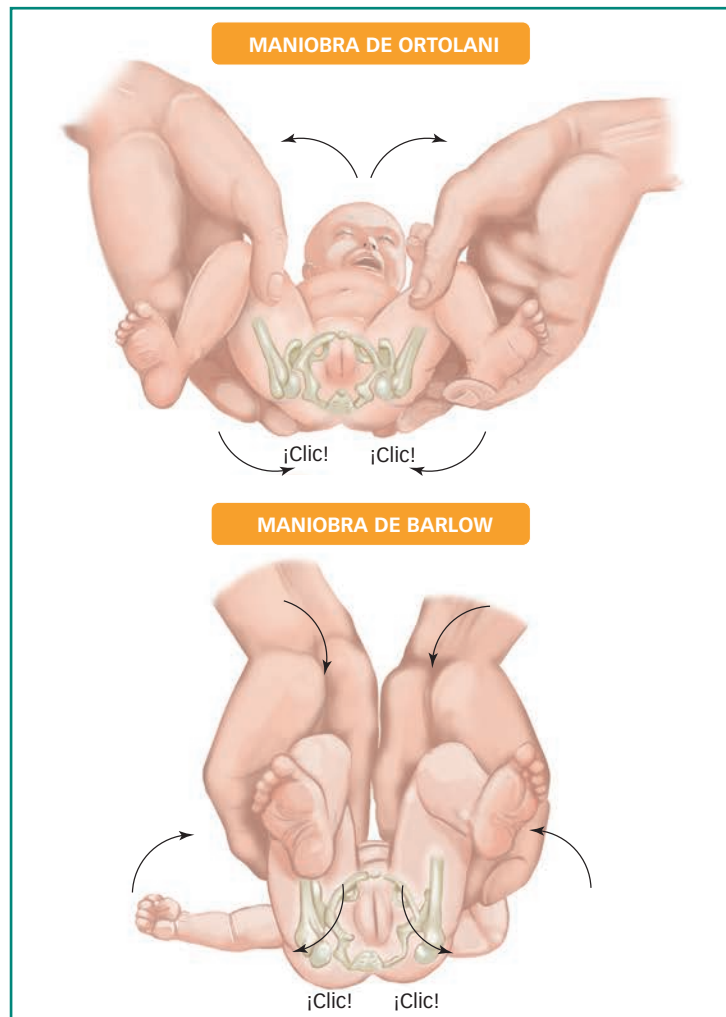


Figura 6.9. Maniobras de Ortolani y Barlow para el diagnóstico clínico de la displasia del desarrollo de la cadera.

Es aconsejable que esta exploración se repita a las 6 semanas de vida y alrededor de los 3 meses de vida.

Es aconsejable que esta exploración se repita a las 6 semanas y entre los 6 y 10 primeros meses de vida. Existen algunos neonatos en los que la única alteración que se detecta en la exploración es un chasquido o clic de la cadera, que en muchas ocasiones carece de significado patológico.

La ecografía es la prueba de elección para valorar estos chasquidos, y permite etiquetar la cadera como normal o displásica. Otros hallazgos clínicos, como la asimetría de pliegues glúteos, son menos valorables.

Si una luxación congénita de cadera no se diagnostica y se trata, con el comienzo de la deambulación, el acortamiento aparente del miembro, la contractura en flexo y aproximación de la cadera, la rotación externa del miembro y la insuficiencia del aparato abductor se traducirán en un caminar en el que destacará la **marcha de Trendelenburg** o “de pato”: al caminar, el paciente desvía el tronco hacia el lado de la luxación.

El signo de Trendelenburg se aprecia viendo al paciente desde posterior en apoyo monopodal: la pelvis descende en el lado opuesto hasta que la incli-

nación compensadora del tronco y la tensión de los abductores equilibran el cuerpo. El desarrollo de artrosis secundaria sintomática a largo plazo parece ser más frecuente en las caderas con subluxación o displasia que en las luxaciones completas.

La ecografía es el método de elección para valorar la patología de la cadera neonatal, aun cuando todavía no se han osificado los elementos articulares, así como para detectar colecciones de líquido. El consenso actual es realizar una ecografía solamente en los casos donde existan dudas con la exploración física o en los niños con factores de riesgo importante.

La radiografía simple es el método de elección para valorar la displasia de cadera a partir de los 4 meses; para evaluar la posición de la cabeza femoral, se toma como referencia la línea que une ambos cartílagos fisarios trirradiados (línea de Hilgenreiner), la vertical tangente al reborde acetabular superolateral (línea de Perkins) y la línea cervicoofturatriz (de Shenton); estas líneas permiten apreciar diferencias de posición entre la cadera patológica y la normal (**Figura 6.10**).

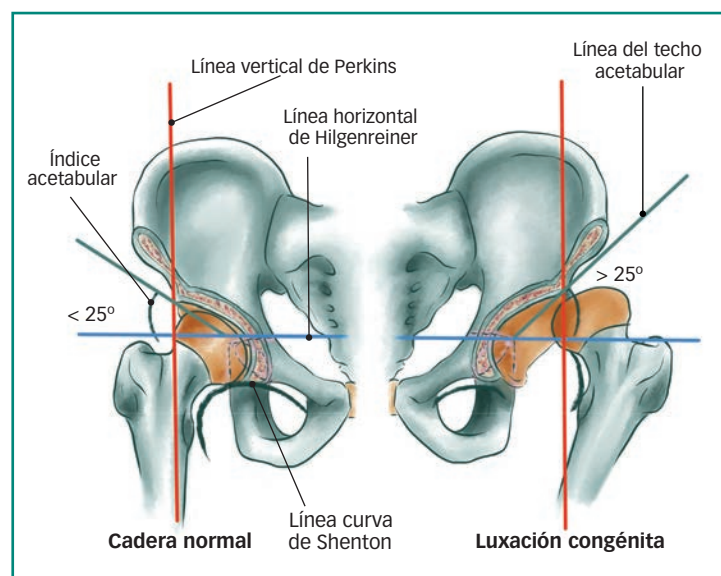


Figura 6.10. Líneas radiológicas de referencia en la displasia del desarrollo de la cadera.

El **ángulo o índice acetabular**, formado entre las líneas que, desde el reborde acetabular inferomedial se dirigen una horizontalmente y la otra hacia el reborde acetabular superolateral, es el parámetro más útil para seguir la evolución de la cadera tras la reducción. La cadera normal tiene un índice acetabular de 20 a 25° a los 3 meses, y de 18 a 21° a los 2 años.

Se consideran displásicas las caderas con un índice mayor de 28° a los 3 meses, y mayor de 24° a los 2 años. Su reducción en más de 10° durante el primer año de tratamiento es un signo de buen pronóstico; por el contrario, si continúa siendo superior a 25° a los 2 años de seguimiento, es factor de mal pronóstico (**Figura 6.11**).

El diagnóstico precoz es esencial para el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera porque el tratamiento precoz ofrece mejor pronóstico. Los objetivos del tratamiento de la displasia son la reducción concéntrica y estable sin provocar una necrosis avascular, la vigilancia del desarrollo acetabular tras la reducción, y la realización de osteotomías si existe una displasia acetabular residual.

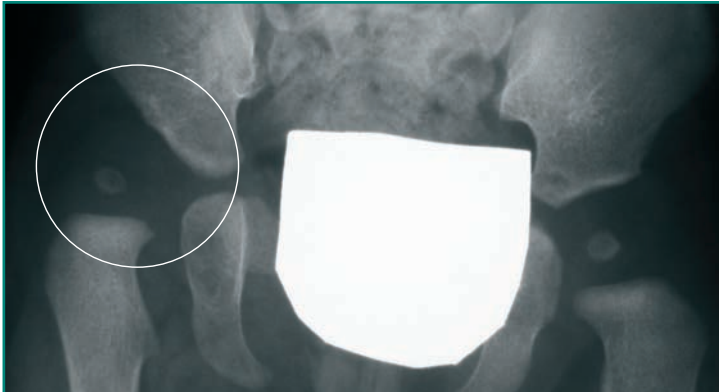


Figura 6.11. Radiografía anteroposterior de la pelvis que muestra una displasia del desarrollo de la cadera, con una luxación de la cadera derecha.

Si la displasia o luxación congénita de cadera se diagnostican en los primeros 6 meses de vida, el uso de ortesis que mantengan la cadera en abducción es bastante eficaz, tanto para conseguir como para mantener la reducción de la cadera y favorecer su remodelación.

La ortesis más empleada es el **arnés de Pavlik**. Cuando el tratamiento se inicia al nacimiento y si la reducción es correcta, el arnés se mantiene a tiempo completo durante 2 o 3 meses, y a tiempo parcial 1 o 2 meses más, retirándolo cuando se consigue una abducción completa y simétrica, no hay inestabilidad y el índice acetabular es menor de 30°. Este régimen tiene un porcentaje de fracaso del 15% al 20%.

En las caderas que no se reducen con el arnés, mantenerlas en flexión y separación puede aumentar el defecto acetabular posterolateral y la dificultad para reducir la cadera, circunstancia denominada “enfermedad del arnés de Pavlik”. Además, existe riesgo de provocar una necrosis avascular de la cabeza femoral.

Estas caderas no reducibles con el arnés pueden tratarse generalmente mediante reducción cerrada e inmovilización con espica de yeso. La cadera debe colocarse en no más de 45° a 55° de abducción (posición humana)

para reducir el riesgo de necrosis avascular. La confirmación de la reducción se obtiene con artrografía y/o TC.

A partir de los 6 meses, resulta difícil inmovilizar a niños más grandes y cada vez más activos en un arnés de Pavlik. Más aún, los cambios patológicos del niño mayor impiden la consecución de la reducción con el simple uso del arnés y las tasas de fracaso superan el 50%, por lo que su uso de forma aislada no se considera aceptable (**Figura 6.12**).

Después de una reducción cerrada o abierta de una luxación congénita de cadera se debe colocar un yeso pelvipédico durante unas 12 semanas en total, aunque puede hacerse un cambio de yeso en quirófano pasadas las 6 primeras semanas (**Figura 6.13**).



Figura 6.13. Yeso pelvipédico en un caso de displasia de cadera en desarrollo bilateral.

Existen algunos detalles importantes:

- La **reducción cerrada** puede requerir la asociación de tenotomía de los aductores; el valor de la tracción preoperatoria es controvertido y cada vez más cirujanos se decantan por no usarla.
- La **reducción abierta** suele requerirse especialmente a partir de los 18 meses.
- El objetivo de las **osteotomías femorales** es fundamentalmente acortar el fémur para facilitar la reducción y la incidencia de osteonecrosis

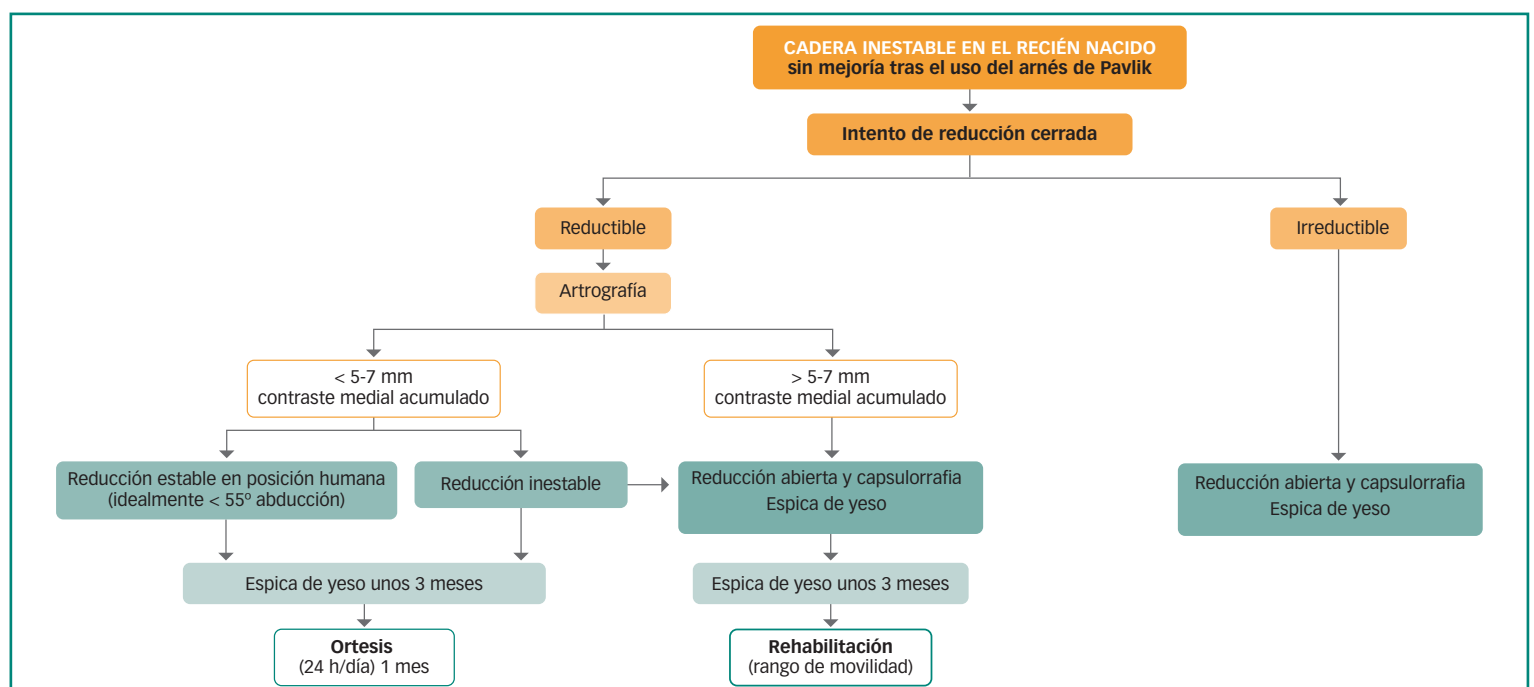


Figura 6.12. Tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera cuando no funciona el arnés de Pavlik.

por exceso de presión. No obstante, también se aprovecha para reducir la anteversión.

La **osteotomía pélvica** es la que realmente corrige la patología más importante de la displasia. La más empleada es la **osteotomía innominada de Salter**, aunque muchos cirujanos se decantan por la realización de otras osteotomías (Pemberton, Dega, etc.).

Si no se consigue una reducción adecuada de la cabeza femoral durante el desarrollo, se generará una displasia y una artrosis secundaria (**Figura 6.14**).

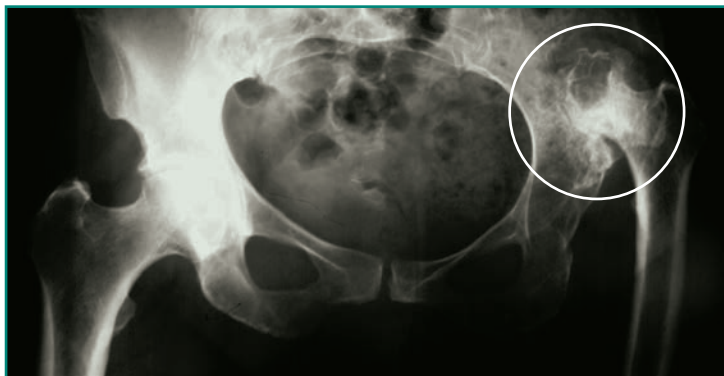


Figura 6.14. Paciente adulto que sufrió una luxación congénita de cadera izquierda con cambios degenerativos secundarios.

Artritis séptica de cadera

Cuadro típico del recién nacido y lactante, si bien puede aparecer a cualquier edad. Suele deberse a *S. aureus* (germen más frecuente), estreptococos del grupo B o *H. influenzae*.

Clínicamente, cursa con un cuadro séptico sistémico, acompañado de inmovilidad (seudoparálisis) del miembro afectado; el llanto aumenta considerablemente con la movilización de la cadera. Puede demostrarse la presencia de derrame articular por ecografía ▶ **MIR 22-23, 109**.

En la radiografía simple, la artritis séptica puede mostrar una repercusión sobre las partes blandas, pero la afectación ósea evidente se objetiva entre 2 y 3 semanas después del inicio del cuadro clínico.

La sospecha de artritis séptica justifica la artrotomía urgente de la cadera para su adecuada descompresión, lavado y posterior drenaje; la artrocentesis con jeringa y aguja es insuficiente. Simultáneamente, es necesario el empleo de antibioterapia intravenosa. Sus principales complicaciones son la destrucción del fémur proximal y las lesiones fisarias.

La **Tabla 6.2** resume el tratamiento de la displasia congénita de cadera.

EDAD	TRATAMIENTO
< 6 meses	Reducción cerrada + arnés de Pavlik durante unos 6 meses con controles ecográficos
6-18 meses	Reducción cerrada y yeso. Si la reducción es inestable tras la artrografía, puede valorarse la reducción abierta y yeso posterior
> 18 meses	Casi siempre requieren reducción abierta. A veces es necesario asociar osteotomías a la reducción

Tabla 6.2. Resumen del tratamiento de la displasia congénita de cadera.

Recomenda

- *Staphylococcus aureus* es el germen más frecuente también en la artritis séptica del adulto.

Sinovitis transitoria de cadera

Esta **inflamación aguda de la articulación de la cadera**, de comienzo brusco y curso autolimitado, es la causa más frecuente de dolor coxofemoral en niños de 3 a 8 años (con una mayor incidencia entre los 3 y los 5 años). Parece relacionada con infecciones previas (generalmente de origen vírico) de vías respiratorias altas.

Cursa con dolor en la cadera irradiado a la rodilla (irradiación compartida con cualquier afección de la cadera), limitación de la movilidad y, ocasionalmente, flexo en ausencia de sintomatología sistémica.

Los métodos complementarios de diagnóstico aportan pocos datos valiosos, aunque ecográficamente puede apreciarse un aumento del líquido intraarticular. El diagnóstico final se establece por exclusión una vez descartadas mediante anamnesis, exploración y métodos complementarios, afecciones de mayor gravedad como artritis séptica, tuberculosis, osteomielitis, enfermedad de Perthes, artritis crónica juvenil, neoplasia, entre otras.

La mayor parte de los casos remiten en 1-4 semanas. El único tratamiento necesario es sintomático: observación, reposo y analgésicos o antiinflamatorios.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (seudocoxalgia, osteocondritis deformante juvenil o coxa plana)

Consiste en una **isquemia de la extremidad proximal del fémur en crecimiento**, que condiciona su osteonecrosis parcial y posterior revascularización y reosificación. Puede aparecer entre los 2 y los 13 años, pero la mayor parte de los casos ocurren entre los 4 y 8 años. Es unilateral en el 90% de los casos, de cuatro a cinco veces más frecuente en varones y poco común en niños afroamericanos. Se asocia con retraso de la edad ósea (y talla baja que posteriormente se recupera), hiperactividad, tabaquismo pasivo y alteraciones de las somatomedinas.

En el estudio histológico, en las fases iniciales se observa osteonecrosis. La posterior revascularización debilita la estructura ósea y facilita la producción de una fractura subcondral que se asocia con el inicio de la cojera. Las deformidades se producen durante la reosificación. El crecimiento del cartílago articular se ve estimulado, lo que puede contribuir al desarrollo de una *coxa magna*.

La clínica se presenta con claudicación insidiosa de la marcha, dolor moderado y limitación de la movilidad de la cadera, especialmente abducción y rotación interna. Los estudios de laboratorio son negativos.

Radiológicamente, se aprecian cinco fases: inicial (radiografía normal u osteopenia), densificación, fragmentación (con o sin visualización de la fractura subcondral o signo de Waldenström), reosificación y remodelación (**Figura 6.15** y **Figura 6.16**) ▶ **MIR 20-21, 19; MIR 15-16, 26**.

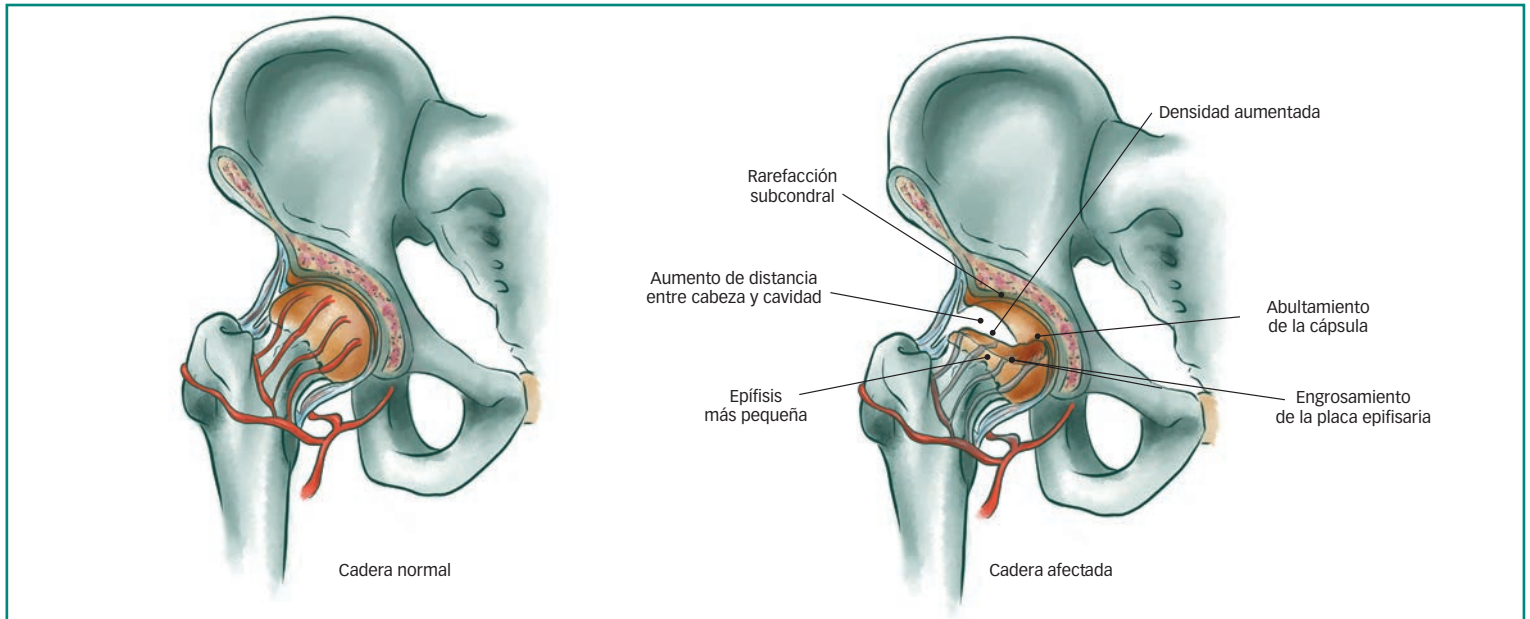


Figura 6.15. Representación de los cambios radiológicos que pueden producirse en la enfermedad de Perthes.

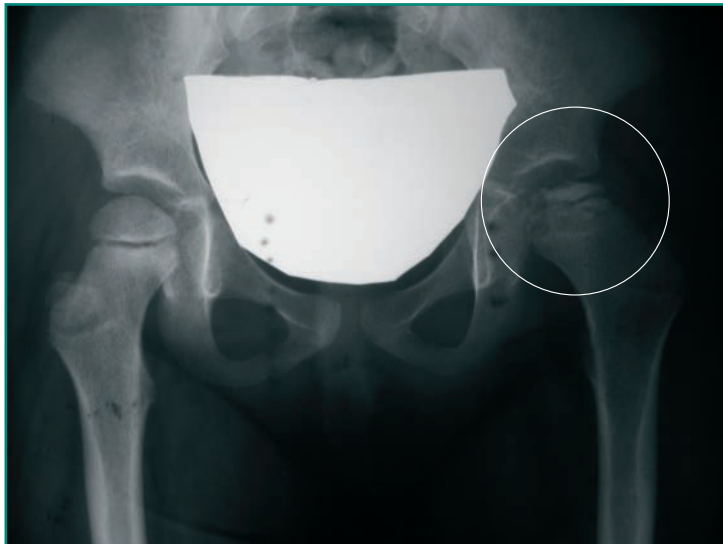


Figura 6.16. Enfermedad de Perthes izquierda con irregularidad radiológica en la cadera.

Cuando existe afectación bilateral, deben descartarse otras afecciones, como la displasia epifisaria múltiple, enfermedades inflamatorias, hipotiroidismo, anemia de células falciformes o enfermedad de Gaucher. La resonancia magnética define mejor la extensión de la osteonecrosis en fases iniciales.

Existen varios sistemas para valorar la extensión radiológica de la osteonecrosis. Hoy, el más aceptado es el **sistema del pilar lateral de Herring** (A: no colapso, B: colapso de menos del 50% del pilar lateral, C: colapso del más del 50% del pilar lateral) (**Figura 6.17**). La **clasificación de Catterall** (afectación del 25%, 50%, 75% o 100% de la epífisis) ha perdido vigencia.

La **Tabla 6.3** recoge los factores de mal pronóstico de la enfermedad de Perthes. El primer objetivo del tratamiento es recuperar la movilidad completa de la cadera, especialmente la abducción (si no se consigue, debe descartarse la existencia de una cadera en bisagra, por deformidad de la cabeza femoral con una depresión que se encaja en el borde del acetábulo produciendo un efecto de palanca o bisagra).

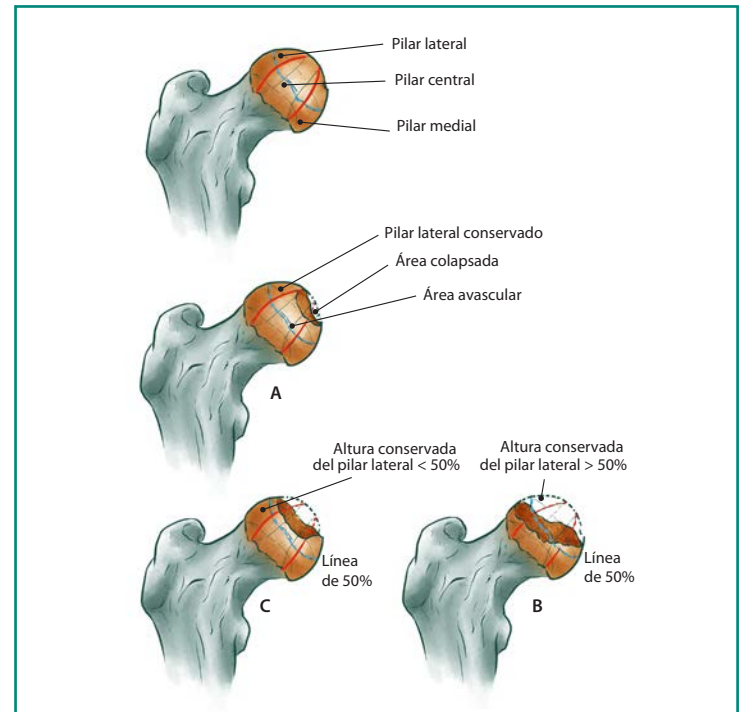


Figura 6.17. Clasificación de Herring para valorar la afectación radiológica de la enfermedad de Perthes.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO	
Generales	Edad de comienzo avanzada (< 6 años, pronóstico excelente; > 6 años, incidencia elevada de coxartrosis secundaria)
	Obesidad
	Sexo femenino
	Duración del cuadro
Clínicos	Limitación de movilidad
	Flexo
	Inicio brusco
Radiológicos	Extensión de la lesión (pilar lateral de Herring, grados de Catterall)
	Subluxación lateral (> 20%)
	Otros (calcificaciones externas a la epífisis, reacción metafisaria, horizontalización de la fisis, signo de Courtney-Gage)

Tabla 6.3. Factores de mal pronóstico en la enfermedad de Perthes.

Conseguido el restablecimiento del rango de movilidad, existen dos opciones de tratamiento:

- **Observación.** Indicada en pacientes en el grupo A de Herring o I-II de Catterall, exceptuando niños mayores de 10 años. Algunos autores defienden observar a todos los niños menores de 6 años, independientemente de la extensión de la lesión.
- **Descarga** inicial durante la fase de mucho dolor y carga controlada con medidas de contención (ortesis) y rehabilitación en la fase hipervascular. El acetábulo debería hacer de “molde” para intentar evitar la displasia de la cabeza femoral.
- **Procedimientos de contención.** El objetivo de estos procedimientos es contener la cabeza femoral en el interior del acetábulo para favorecer su remodelación, aunque no parece existir ninguna modalidad que la contenga por completo. Pueden emplearse ortesis en abducción y rotación interna (Atlanta, Newington, Scottish-Rite) o realizarse osteotomías. No existe consenso sobre cuándo plantearse la realización de osteotomías, si es mejor realizar osteotomías femorales o pélvicas, y si en ocasiones es conveniente asociarlas.

En los pacientes con deformidad residual, puede estar indicada la realización de una osteotomía pélvica de reconstrucción o femoral valgizante.

Recuerda

- En el Perthes, el primer episodio de dolor se debe a isquemia ósea y requiere reposo para no deformar la cabeza femoral. El segundo episodio de dolor se produce por un aumento en la presión intraósea por una hipervascularización y requiere ejercicio continuo para evitar el sobrecrecimiento óseo.

Epifisiólisis femoral proximal

La epifisiólisis femoral proximal es el deslizamiento entre el cuello femoral y la epífisis femoral proximal, quedando esta última posterior e inferior.

Es la causa más frecuente de dolor, claudicación de la marcha y limitación de la movilidad de la cadera del adolescente. Es dos o tres veces más frecuente en pacientes afroamericanos y en el sexo masculino (en el que se produce entre los 11 y los 16 años), que en el femenino (10-14 años). Se asocia a obesidad (el 70% están por encima del percentil 95), hiperactividad, retroversión femoral, alteraciones endocrinas que modifican la fisis (hipogonadismo, hipotiroidismo, déficit de GH, hipopituitarismo), raquitismo renal y síndrome de Down.

Clásicamente, se pensaba que la incidencia de bilateralidad era del 25-30%, pero actualmente se reconocen cifras mayores (40-60%), especialmente cuando se asocia a alguna endocrinopatía.

Recuerda

- Tan solo un 10-15% de los casos se asocia a endocrinopatía, aunque es muy característico; lo frecuente es la afectación de varones preadolescentes con un retraso en la madurez sexual.

Se manifiesta por cojera y dolor con la actividad, que se localiza en la cara anterior del muslo proximal (2/3 de los casos) o la rodilla (1/3); los pacientes con dolor en la rodilla se diagnostican de forma más tardía y, por tanto, suelen presentar mayor desplazamiento. El miembro se encuentra en rotación externa y la limitación de la rotación interna aumenta a medida que se flexiona la cadera (signo de Drehmann), lo que supone un hallazgo muy característico.

Desde el punto de vista clínico, se distinguen presentaciones crónicas (más de 3 semanas de duración) y agudas, que a su vez se dividen en estables (toleran la carga) e inestables (no toleran la carga, incluso con bastones, su movilidad está muy limitada y tienen peor pronóstico)

► MIR 13-14, 158.

En el estudio radiológico, en la fase de predeslizamiento solo se aprecian alteraciones fisarias y metafisarias. La existencia de deslizamiento puede detectarse trazando la **línea de Klein-Trethowan**: la prolongación de la cortical superolateral del cuello corta un segmento cefálico de menor tamaño que en la cadera contralateral, o incluso no llega a rozarla (Figura 6.18).

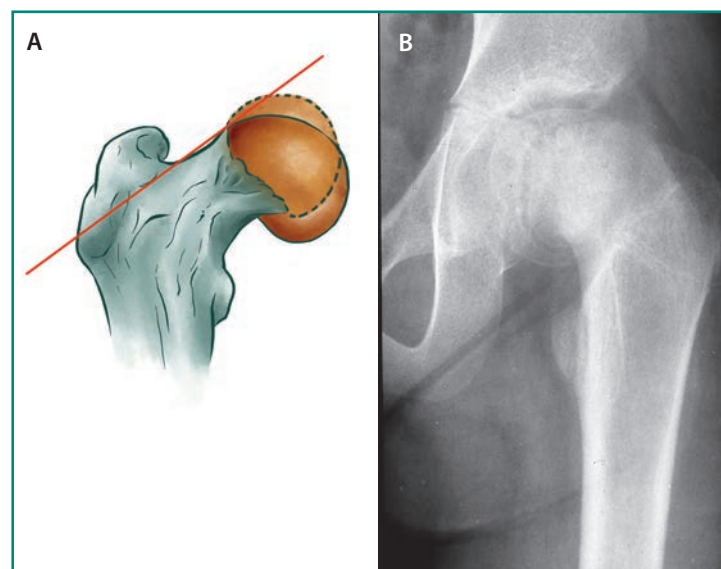


Figura 6.18. Epifisiólisis femoral proximal. (A) Línea de Klein-Trethowan. (B) Desplazamiento posteroinferior de la cabeza femoral en la epifisiólisis femoral proxima.

Las epifisiólisis agudas inestables deben tratarse mediante reducción cerrada urgente y fijación con uno o dos tornillos (epifisiodesis). La demora del tratamiento de estas lesiones aumenta el riesgo de necrosis avascular. Sin embargo, en las epifisiólisis agudas estables y crónicas:

- Si el **desplazamiento es leve** o moderado (ángulo de deslizamiento < 50°), se tratan mediante fijación **in situ**, sin reducción (por riesgo de necrosis) con un tornillo canulado. El tornillo debe situarse en el centro de la cabeza femoral y a más de 5 mm de la superficie articular, lo que favorece la epifisiodesis y reduce el riesgo de penetración intraarticular del tornillo (Figura 6.19).
- Cuando el **desplazamiento es grave** (ángulo > 50°), se tratan mediante osteotomía reorientadora.

Existe controversia sobre la necesidad de fijar profilácticamente la cadera contralateral, procedimiento recomendado especialmente en pacientes con endocrinopatía.

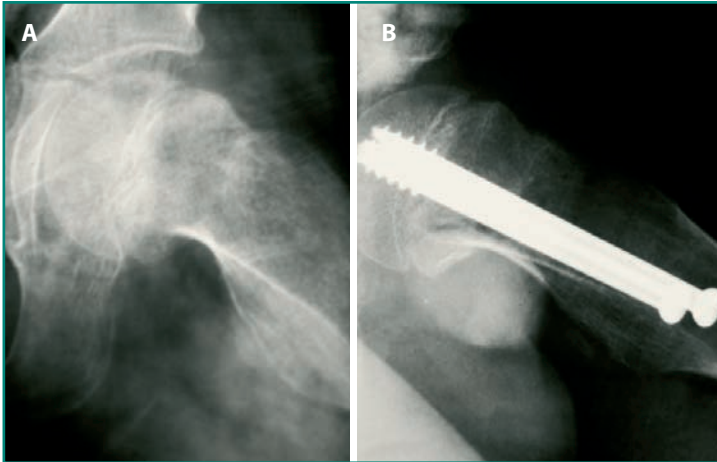


Figura 6.19. (A) Epifisiólisis femoral proximal aguda. (B) Estabilización con dos tornillos canulados.

Las **principales complicaciones de la epifisiólisis** son:

1. **Necrosis avascular** en las lesiones agudas no reducidas urgentemente y tras la realización de algunos tipos de osteotomía.
2. **Condrólisis o coxitis laminar**, si el tornillo penetra intraarticulamente.
3. **Coxartrosis en la edad adulta**, comenzando los cambios degenerativos en la parte anterior del acetábulo.

Recordar

- La bilateralidad en las patologías ortopédicas infantiles oscila entre un 20% en la displasia congénita de cadera y un 50% en la epifisiólisis femoral proximal y en el pie zambo.

■ Anteversión femoral persistente

El concepto de anteversión femoral hace referencia al hecho de que el cuello y la cabeza femorales de la cadera normal no son paralelos al eje de flexoextensión (transepicondíleo) de la rodilla, sino que "apuntan ligeramente hacia delante"; dicha anteversión es elevada al nacimiento y normalmente involucrena con la maduración esquelética, hasta alcanzar los 15° que suelen existir en la cadera del adulto. El término **anteversión femoral persistente** se aplica a pacientes en los que no se aprecia dicha involución.

Desde el punto de vista clínico, se aprecia que estos niños caminan con las puntas de los pies hacia dentro (en la literatura anglosajona, este cuadro clínico se denomina, de hecho, "*in-toeing*"). En la exploración existe un aumento de la rotación interna de las caderas con limitación de la rotación externa. En bipedestación se observa cómo las rótulas se sitúan hacia medial, debiendo colocar los pies en rotación externa para conseguir que se orienten hacia anterior.

Frecuentemente se encuentra que estos niños se sientan sobre la cara medial de los muslos (sedestación en "W") y duermen boca abajo, con las caderas en rotación interna. La mejor prueba complementaria para evaluar la anteversión del cuello femoral es la TC, que permitirá medir con exactitud la relación del eje del cuello femoral con la línea que une el borde posterior de ambos cóndilos femorales.

Se debe explicar a los padres lo fisiológico y poco trascendente del problema en niños pequeños, animándoles a observar cómo va corrigiéndose

espontáneamente, siempre y cuando se eviten vicios posturales; es recomendable que estos niños se sienten con las piernas cruzadas. El uso de aparatos correctores se desaconseja.

En pacientes adolescentes, solo si la actitud plantea un problema en la marcha (caídas frecuentes por tropezar un pie contra otro) o limitaciones para la práctica deportiva, está indicada la corrección quirúrgica mediante osteotomía femoral desrotatoria (casos excepcionales).

6.5. Rodilla

■ Genu varo y genu valgo

Valgo significa que lo distal se desvía hacia lo medial, y *varo*, que se desvía hacia lo lateral, pero siempre tomando un punto como referencia, que suele ser una articulación (en este caso la rodilla), un foco de fractura... Por tanto, en el *genu valgo* las piernas se disponen en X y en el *genu varo* en paréntesis.

El **genu varo** es fisiológico al nacimiento y en el primer año de vida, para corregirse espontáneamente pasando a *genu valgo* marcado, hacia los 2 años. Esta actitud suele ser simétrica y no muy intensa, debiendo evaluar todas aquellas deformidades más acentuadas y, sobre todo, asimétricas.

De las muchas causas de *genu varo* patológico, las más frecuentes son la enfermedad de Blount y el raquitismo. La **enfermedad de Blount** (*osteochondrosis deformans tibiae* o tibia vara) es una lesión de la porción posteromedial de la fisis tibial proximal con repercusión sobre la metáfisis y epífisis adyacentes. Existen formas infantiles (< 3 años), juveniles (3-10 años) y del adolescente (> 10 años). La tibia vara es más frecuente en pacientes afroamericanos y obesos. La forma infantil es bilateral en el 80% de los casos e indolora. Las formas juvenil y del adolescente son bilaterales en el 50% de los casos y pueden ocasionar dolor. La tibia vara infantil puede tratarse con éxito utilizando ortesis en más del 50% de los casos; cuando fracasa el tratamiento con ortesis y en niños de más de 3 años, es necesaria la corrección quirúrgica mediante osteotomía valgizante tibial; en niños mayores, puede realizarse cirugía sobre la fisis (distracción fisaria, hemiepifisiodesis del lado sano...).

El **genu valgo** es fisiológico a partir de los 2 años y se corrige progresiva y espontáneamente hasta los 7-8 años, momento en que ya adquiere los valores normales de la edad adulta. Las alteraciones de este proceso pueden ser de origen congénito (hipoplasia y agenesia de peroné, hipoplasia de cóndilo femoral lateral, incurvación lateral de la tibia), postraumático (sobre todo, los secundarios a fracturas en tallo verde de la metáfisis proximal de la tibia) o idiopático del adolescente, en el que la deformidad no regresa e incluso aumenta de forma progresiva.

Otros procesos pueden dar lugar a *genu valgo*, como la artritis reumatoide juvenil, las infecciones y las metástasis, estas últimas dando lugar a la formación de puentes óseos fisarios. El *genu valgo* del adolescente consiste en la persistencia o el aumento de la angulación de las rodillas en valgo, por encima de dos desviaciones estándar del ángulo femorotibial (9°) o de la distancia intermaleolar (10 cm). La deformidad suele ser simétrica, no apreciándose otras alteraciones radiológicas ni neurológicas. La hemiepifisiodesis definitiva o temporal está indicada en pacientes mayores de 8 años, con angulación superior a 15° y distancia intermaleolar mayor de 10 cm. Cuando la angulación femorotibial supera los 20°, suele ser necesaria una osteotomía varizante femoral.

Osteocondritis disecante de König

Demarcación y desprendimiento de un fragmento osteocondral en la rodilla, como consecuencia de traumatismos y/o alteraciones vasculares. Suele presentarse entre los 10 y 20 años, constituyendo la causa más frecuente de cuerpos libres condrales a esta edad. Es más común en el sexo masculino. El 85% de los casos se localizan en el cóndilo femoral medial, y el 70% lo hacen en el borde lateral del mismo, sobre la zona intercondílea, en la llamada "área clásica". Suele ser unilateral.

Antes de desprenderse el fragmento, el paciente refiere dolor de intensidad variable que puede acompañarse de derrame articular; suelen caminar con la tibia en rotación externa y presentar dolor con la extensión de la rodilla en rotación interna. Cuando el fragmento se desprende, se forma un cuerpo libre en la articulación (ratón articular) y aparecen episodios de bloqueo y derrame. La radiografía de elección es la anteroposterior en visión de túnel. La resonancia es el método complementario que mejor delimita la extensión de la lesión.

En los pacientes menores de 12 años, lo habitual es que la lesión cure de forma espontánea, por lo que debe realizarse inicialmente un tratamiento conservador; si pasadas 8 o 10 semanas persiste la sintomatología, está indicada la artroscopia para realizar perforaciones sobre las lesiones que resulten estables (estimulando la unión) o fijar con agujas aquellas que sean inestables.

En pacientes de mayor edad la curación espontánea es, por el contrario, rara por lo que la artroscopia debe realizarse de forma precoz, y en las lesiones inestables, extirpar el fragmento y tratar lo mejor posible el defecto osteocondral resultante. Para ello, existen varias **opciones de tratamiento**:

- Perforar el hueso subcondral para estimular su recubrimiento con un tejido fibrocartilaginoso (microfracturas).
- Cubrir el defecto con injerto osteocondral procedente de zonas de no carga de la rodilla del paciente (mosaicoplastia) o con aloinjerto osteocondral de cadáver.
- Cubrir el defecto con membranas de colágeno, geles o condrocitos autólogos, extraídos de la rodilla del paciente en una intervención previa y cultivados *in vitro* ▶ MIR 18-19, 201.

Dolor femororrotuliano del adolescente

Es uno de los motivos más frecuentes de consulta entre mujeres adolescentes. El cartílago articular rotuliano suele tener una consistencia discretamente inferior a la normal, por lo que, a veces, se emplea como sinónimo de condromalacia rotuliana.

El dolor es generalmente bilateral, de comienzo insidioso, localizado en la zona anteromedial o retrorrotuliano, aumenta o se desencadena con ciertas actividades como subir y bajar escaleras o sentarse con las rodillas en flexión (signo del "cine" o claudicación de butaca) y puede acompañarse de sensación de fallo. El ángulo Q (formado por la intersección de dos líneas, la primera desde la espina iliaca anterosuperior hasta el centro de la rótula, y la segunda desde el centro de la rótula hasta la tuberosidad tibial anterior) suele ser superior a 20° (Figura 6.20) y hay dolor con la contracción cuadriceps contra resistencia.

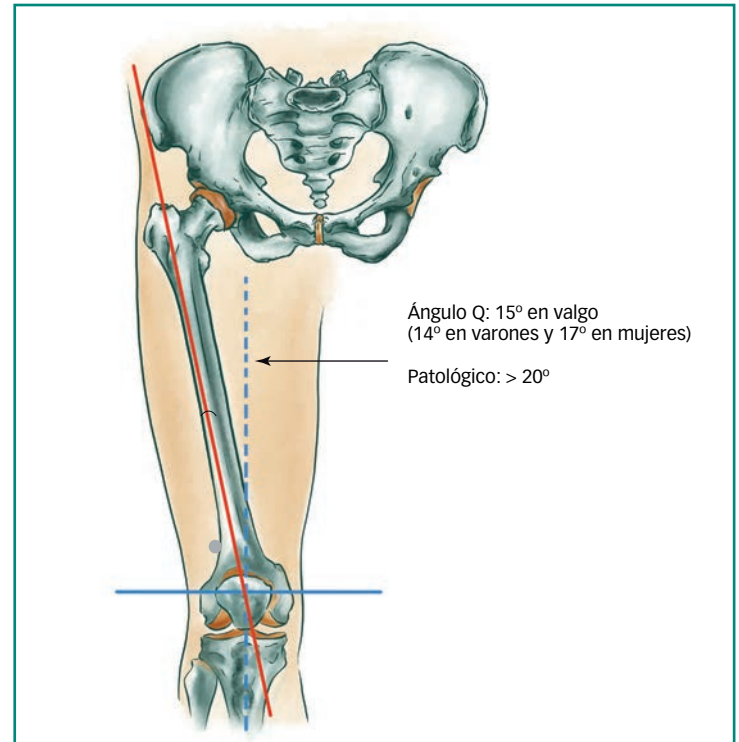


Figura 6.20. La dimensión del ángulo Q (intersección entre línea desde espina iliaca anterosuperior hasta centro de rótula y desde la tuberosidad tibial anterior hasta centro de rótula) puede suponer un factor de riesgo para la patología femoropatelar.

En algunos casos puede constatarse hiperpresión en el compartimento femorotibial lateral por subluxación y/o inclinación lateral de la rótula. La mayor parte de los casos ceden con el paso del tiempo, ayudados por la realización de ejercicios isométricos de cuádriceps en extensión.

Ocasionalmente, debe realizarse una sección del retináculo lateral (liberación lateral) si existe inclinación rotuliana, o un realineamiento quirúrgico del aparato extensor si existe subluxación.

Apofisitis de tracción en la rodilla

Determinadas apófisis del adulto están constituidas en el niño por núcleos de crecimiento independientes separados del núcleo principal por cartílagos fisarios. La tracción muscular excesiva por sobrecarga sobre estos núcleos apofisarios puede ocasionar una respuesta inflamatoria.

El ejemplo clásico es la **enfermedad de Osgood-Schlatter**. Aparece generalmente en torno a los 12 o 13 años, y es resultado de la repercusión negativa que ejerce el aparato extensor de la rodilla sobre la placa fisaria de la tuberosidad tibial anterior. Se caracteriza por dolor sobre la zona mencionada, durante y después de la actividad recreativa o deportiva, acompañado en ocasiones de tumefacción e irregularidades de osificación que se aprecian en la proyección radiológica lateral de rodilla. El reposo durante varias semanas, llegando en casos extremos a la inmovilización con yeso en extensión, resuelve casi siempre el problema.

La **enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson** es otra apofisitis de tracción característica en niños algo más jóvenes (en torno a los 8 o 9 años) y está localizada en el polo inferior de la rótula; su tratamiento es similar al de la enfermedad de Osgood-Schlatter.



6.6. Pie infantil

■ Pie zambo

Pie que combina las deformidades de equino (flexión plantar del tobillo), varo (inclinación medial de la planta del pie) y aducto (incurvación medial de los metatarsianos con respecto al retropié) (Figura 6.21).



Figura 6.21. Pie zambo (equino-varo-aducto) bilateral en un recién nacido.

Es la **deformidad congénita más frecuente del pie**. Afecta a 1/1.000 recién nacidos vivos, más frecuentemente al sexo masculino (relación 2:1), y es bilateral en el 50% de los casos. Puede ser posicional, congénito, teratológico (como cuando se asocia a artrogriposis múltiple congénita) o formar parte de un síndrome (presente en más del 50% de los niños con síndrome de bridas amnióticas [displasia de Streeter]).

Además de la deformidad en sí, clínicamente suele apreciarse atrofia de la pantorrilla. El diagnóstico es clínico; aunque radiológicamente pueden apreciarse parte de las deformidades, la interpretación de diferentes parámetros radiológicos es difícil y controvertida. Aunque es excepcional, en ocasiones es también posible el diagnóstico intraútero.

El tratamiento de esta deformidad debe comenzarse lo antes posible; si es posible, el primer día de vida. En los pies zambos flexibles, se realiza tratamiento conservador con yesos sucesivos que progresivamente corrigen el aducto, el varo y el equino ("método de Ponseti"); en ocasiones, es necesario recurrir a una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles.

En los pies zambos rígidos y los que no responden al tratamiento conservador o recidivan al finalizar la corrección con yesos, está indicado el tratamiento quirúrgico, que suele realizarse entre los 6 y 12 meses de vida mediante liberación de partes blandas. A veces, es necesario añadir transferencias tendinosas u osteotomías.

■ Pie plano

Pie en el que se aprecia disminución de la altura del arco plantar longitudinal. Existen un pie calcáneo valgo congénito, un pie plano o convexo congénito asociado a astrágalo vertical, una forma flexible en el niño y una forma rígida en el adolescente.

La presencia de un hueso supernumerario (escafoides accesorio) en el espesor del tendón del tibial posterior, y junto al extremo medial del escafoides tarsiano, puede ocasionar síntomas en los niños con pies planos.

Pie plano-valgo flexible

Se debe a hiperlaxitud, y existen partidarios de considerarlo una variante de la normalidad. Generalmente es asintomático y se corrige con la maduración esquelética. La hiperextensión del primer dedo del pie generalmente corrige la deformidad (prueba de Jack).

En la mayoría de los casos, el seguimiento periódico en consulta es suficiente, pero en los casos con dolor o cansancio con la actividad física puede precisarse la utilización de plantillas. Rara vez su sintomatología justifica la estabilización quirúrgica subastragalina.

Pie plano-valgo contracto doloroso del adolescente (coalición tarsal)

Se debe al desarrollo de una fusión de dos o más huesos del tarso. Afecta al 1% de la población, y es bilateral en el 50-60% de los casos. Puede que en algunos casos exista una tendencia familiar autosómica dominante. Las coaliciones más frecuentes son la calcaneoescafoidea y la talocalcánea.

Los pacientes desarrollan síntomas a partir de la adolescencia al completarse la osificación de la coalición. Suelen presentar dolor en el retropié, que aumenta con la actividad y la bipedestación prolongada, así como sensación de inestabilidad con esguinces de tobillo frecuentes.

En la exploración, se aprecia valgo del retropié que no se corrige al ponerse el paciente de puntillas, limitación de la movilidad subastragalina, dolor con la inversión del pie y molestias con tensión sobre los músculos peroneos, que están acortados como adaptación a la menor movilidad subastragalina y al valgo.

La coalición suele identificarse en radiografías oblicuas, pero puede ser necesario el uso de TC. El tratamiento es inicialmente conservador, con ortesis/plantillas. Si fracasa, puede realizarse una resección de la fusión con interposición de tejido en la zona (más eficaz en las coaliciones calcaneoescafoideas) o realizar una artrodesis subastragalina (en las talocalcáneas).

■ Pie cavo

Se caracteriza por la elevación de la bóveda plantar que puede: 1) deberse a una enfermedad neuromuscular, como distrofia muscular, neuropatías periféricas, poliomiелitis, parálisis cerebral, entre otras; 2) quedar como secuela de un pie zambo; o 3) representar una forma idiopática.

En la gran mayoría de los casos, la etiología del pie cavo patológico es neurológica, siendo **necesaria la realización de un electromiograma** en estos niños, así como, por supuesto, la realización de una **exploración neurológica detallada**. Cursa con dolor e hiperqueratosis sobre las cabezas de metatarsianos y el dorso de las interfalángicas.

Su tratamiento debe ser inicialmente conservador con plantillas; si no ceden las molestias, está indicado el tratamiento quirúrgico mediante osteotomías y/o transferencias tendinosas.

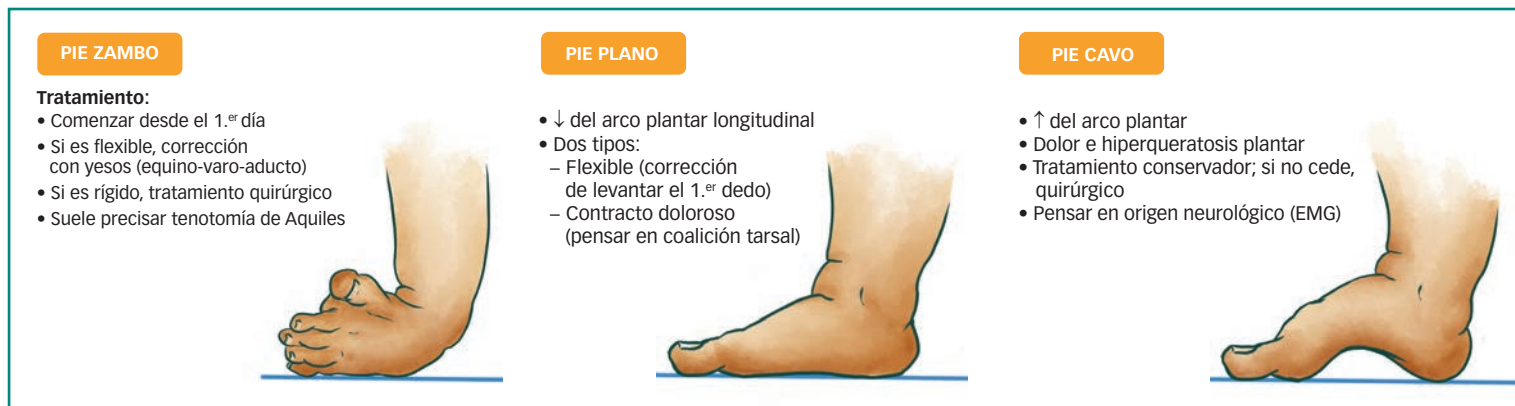


Figura 6.22. Características de distintos morfotipos de pie infantil.

La Figura 6.22 resume las características de los distintos morfotipos del pie infantil.

6.7. Osteocondrosis

Las osteocondrosis son alteraciones de uno o más centros de osificación, caracterizados por degeneración secuencial o necrosis aséptica y recalificación.

Existen varios factores implicados en su génesis: alteraciones de la vascularización, factores mecánicos, núcleos accesorios de osificación, influencia genética, etc. Algunos de estos cuadros ya se han descrito con anterioridad.

La Figura 6.23 y la Figura 6.24 ofrecen imágenes radiológicas del aspecto de diferentes osteocondrosis.



Figura 6.23. Enfermedad de Sever en calcáneo. La enfermedad de Sever afecta a niños entre los 6 y 9 años como una talalgia que se acentúa al pellizcar el talón. El tratamiento es sintomático y deja de doler una vez la apófisis posterior del calcáneo se une al resto del hueso.

Recuerda

- La única osteocondrosis que es más frecuente en la mujer es la de Freiberg en el pie (Köhler II).

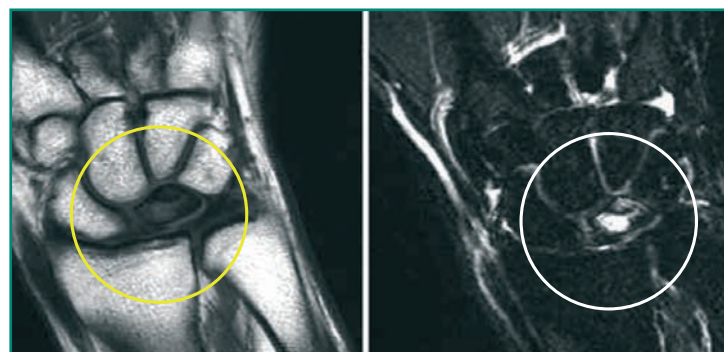


Figura 6.24. Imágenes de resonancia magnética de una muñeca con una enfermedad de Kienböck, necrosis del semilunar.

La Tabla 6.4 y la Figura 6.25 recogen los epónimos empleados para designar las osteocondrosis más frecuentes.

BLOUNT	Fisis proximal de la tibia
FREIBERG (KÖHLER II)	Cabeza del segundo metatarsiano
KIENBÖCK	Semilunar
KÖHLER	Escafoides tarsiano
KÖNIG	Epífisis femoral distal (osteocondritis disecante)
LEGG-CALVÉ-PERTHES	Epífisis femoral proximal
OSGOOD-SCHLATTER	Tuberosidad tibial anterior
PANNER	Cóndilo humeral lateral
PREISER	Escafoides carpiano
SCHEUERMANN	Cuerpos vertebrales
SEVER	Tuberosidad posterior del calcáneo
SINDING-LARSEN-JOHANSSON	Polo inferior de la rótula

Tabla 6.4. Osteocondrosis.

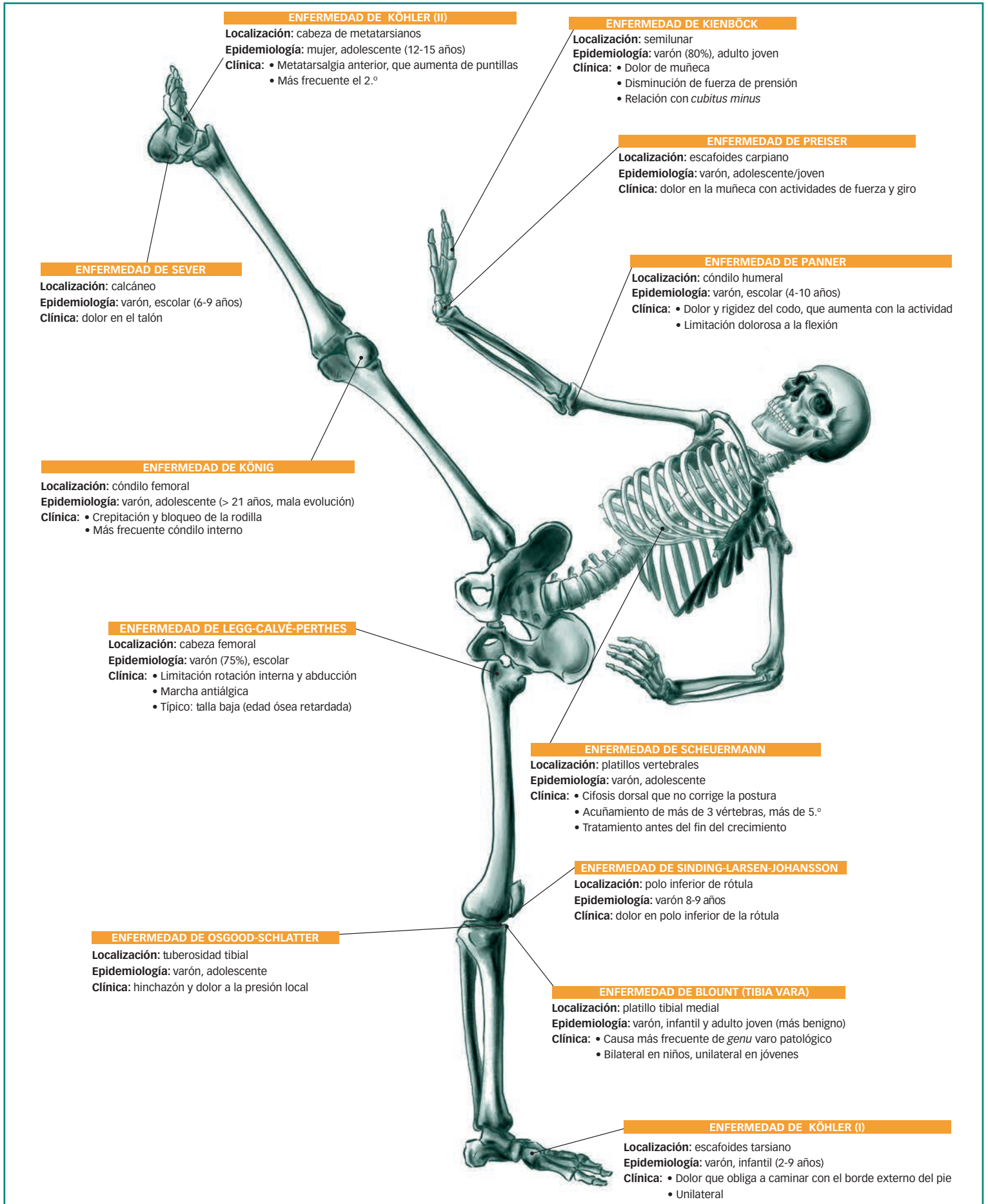


Figura 6.25. Características de las osteocondrosis.

Casos clínicos

Durante una sustitución veraniega de pediatría, una madre de 41 años acude a consulta porque cada vez le resulta más difícil colocarle el pañal a su hija primogénita, de 9 meses. El parto fue por cesárea, y la niña ha seguido controles rutinarios del recién nacido sano. Al explorarla, se aprecia una marcada dificultad para la separación de los muslos del bebé y una cierta resistencia a la movilidad activa de las caderas, así como asimetría de los pliegues inguinales y glúteos. La actitud diagnóstica deberá ser:

- 1) Radiografía de caderas.
- 2) Ecografía de caderas.
- 3) Exploración neurológica exhaustiva.
- 4) Punción lumbar y análisis de líquido cefalorraquídeo.

RC: 1

Un niño de 5 años es traído al servicio de Urgencias por dolor inguinal de 48 h de evolución. Tres semanas antes, había presentado una infección de vías respiratorias altas, tratada con antibióticos. La exploración abdominal es normal, y no se palpan hernias. La cadera presenta limitación dolorosa en todos sus movimientos, y el paciente cojea. La analítica y la radiología son normales, y la ecografía indica un pequeño derrame articular de cadera, probablemente seroso. El primer diagnóstico de sospecha debe ser:

- 1) Artritis séptica de cadera.
- 2) Artritis reumatoide juvenil.
- 3) Sinovitis transitoria de cadera.
- 4) Enfermedad de Perthes.

RC: 3

Un varón de 14 años, de constitución obesa, que no recuerda haber tenido un traumatismo, refiere que, desde hace un mes, sufre dolores que se irradian desde la región inguinal izquierda hasta la rodilla e incluso, en ocasiones, solo los nota en esta articulación. También presenta una discreta cojera y limitación de la rotación interna del miembro. Al realizar la flexión de la cadera, tanto activa como pasivamente, el muslo se desvía en rotación externa. Con estos datos clínicos, ¿por cuál de los siguientes diagnósticos debería decidirse?

- 1) Osteocondritis de la rodilla.
- 2) Artropatía degenerativa de la cadera.
- 3) Displasia congénita de la cadera.
- 4) Epifisiólisis femoral proximal.

RC: 4

¿Cuál sería la prueba complementaria que proporcionaría más información sobre el pie cavo de este adolescente (imagen vinculada)?



- 1) Radiografías simples.
- 2) Tomografía.
- 3) Resonancia magnética.
- 4) Electromiograma.

RC: 4



07

Cirugía reconstructiva del adulto

Orientación MIR

De este tema, las preguntas versan siempre sobre aspectos muy concretos: la necrosis ósea avascular, en general, y de cadera en particular (como la más frecuente); las indicaciones, pero, sobre todo, contraindicaciones de las prótesis (infección y artropatía neuropática), y el manejo de la artrosis en términos generales.

Preguntas MIR

- MIR 20-21, 111
- MIR 16-17, 201
- MIR 18-19, 199
- MIR 15-16, 230

Conceptos clave

- Entre las causas más frecuentes de necrosis ósea avascular se encuentran todas aquellas que afectan a la vascularización, bien por traumatismos (fracturas y luxaciones), microobstrucción (corticoides, obesidad, hipertrigliceridemias, alcoholismo, enfermedades hemáticas...) y otras.
- Las contraindicaciones para la artroplastia de sustitución son la infección activa y la artropatía neuropática de Charcot.
- El manejo inicial de la artrosis debe incluir medidas conservadoras pero, si persisten el dolor y la limitación, se debe optar por el tratamiento quirúrgico, generalmente prótesis u osteotomías (especialmente en el *genu varo*).
- Entre las localizaciones más frecuentes de necrosis avascular traumática se encuentran la cabeza femoral, la humeral y el cóndilo femoral interno de la rodilla.
- El *hallux valgus* es una deformidad del antepié con un aumento del ángulo entre el 1.^{er} y el 2.^o metatarsianos. Puede ocasionar dolor por prominencia con el calzado, o puede colaborar a desarrollar dolor plantar (metatarsalgia). Cuando existe dolor o limitación funcional importante, puede procederse a su alineación con osteotomías correctoras.

7.1. Principios generales

El dolor y la incapacidad funcional, asociados al desarrollo de patología en las articulaciones del miembro inferior y superior, constituyen en la actualidad uno de los principales problemas de salud de la sociedad, y su prevalencia va a continuar aumentando a medida que se prolonga la esperanza de vida y la población envejece.

La **cirugía reconstructiva del adulto** hace referencia a la parcela de la cirugía ortopédica en la que se tratan de forma quirúrgica los procesos dolorosos del aparato locomotor de las extremidades del adulto (artrosis, enfermedades reumáticas, procesos degenerativos de los tendones, entre otros). La **cirugía de sustitución articular** (prótesis) es una de las cirugías más frecuentes en la especialidad.

Existe una serie de términos que conviene definir antes de analizar específicamente cada patología.

■ Sinovectomía

Es la resección de la membrana sinovial. Está indicada en la patología primaria de la sinovial (como la condromatosis sinovial o la sinovitis villonodular pigmentada), así como en las fases iniciales de aquellas enfermedades en las que la inflamación sinovial es un componente importante (artritis reumatoide, por ejemplo).

■ Osteotomía

Consiste en realizar uno o varios cortes en un hueso de forma controlada para cambiar su alineación. Completada la corrección, los fragmentos del hueso se fijan en la posición deseada para que la osteotomía consolide en esa posición y la corrección sea permanente.

Puede usarse para corregir deformidades pediátricas, postraumáticas o degenerativas, así como para modificar la transmisión de cargas en articulaciones con cambios degenerativos (**Figura 7.1**).

Recuerda

- Las indicaciones más frecuentes de osteotomía son la de tibia valguizante en el *genu varo* degenerativo y la del primer metatarsiano en el *hallux valgus* doloroso.

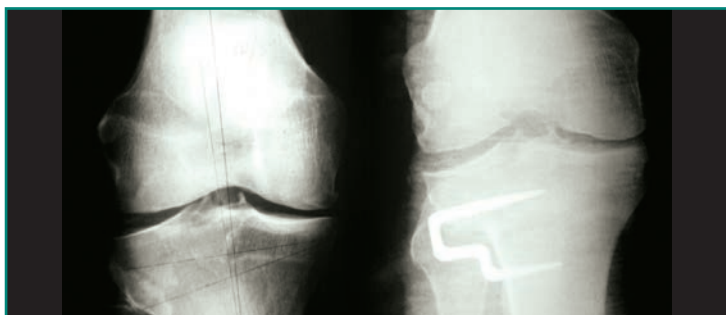


Figura 7.1. Varón de 45 años con gonartrosis medial aislada y *genu varo* tratado con osteotomía valguizante de tibia fijada con una grapa metálica.

7.2. Artrodesis

Es la **fusión de una articulación**, eliminando el dolor procedente de la misma, pero también el rango de movilidad. Se emplea en aquellos diagnósticos (artropatía neuropática, infecciones activas) o localizaciones (columna lumbar, tobillo, pie, muñeca, primer dedo de la mano) en los que se puede fijar la articulación en una posición funcional y no existen otras alternativas, especialmente si el paciente necesita usar de forma muy activa el miembro afectado (trabajadores manuales, pacientes jóvenes, etc.).

Debe evitarse la realización de artrodesis cuando se afectan articulaciones de forma bilateral o simétrica.

■ Artroplastia de resección

Consiste en resecar los extremos articulares y dejar que el espacio entre ambos se rellene de tejido fibroso para reducir el dolor y mantener cierto grado de movilidad.

Se emplea algunas veces para el tratamiento de las infecciones articulares activas y, en ocasiones, en el fracaso de la artroplastia de sustitución, especialmente en presencia de infección (en la cadera se conoce como técnica de Girdlestone) (**Figura 7.2**).

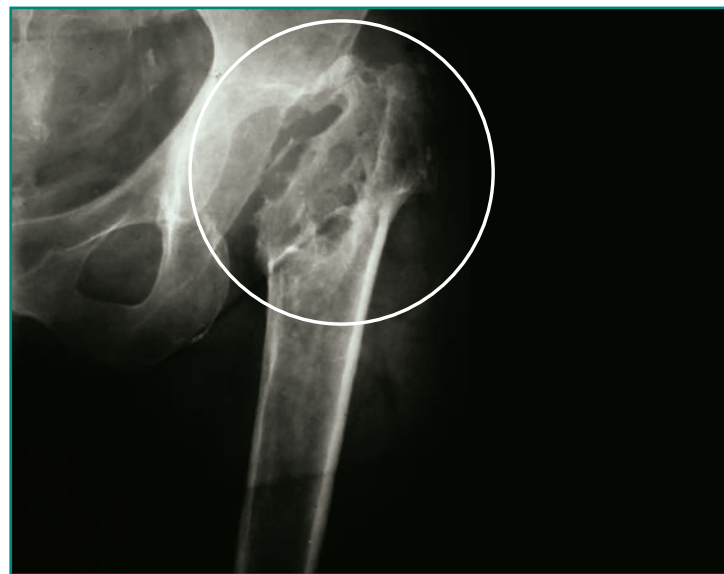


Figura 7.2. Artroplastia de resección en una cadera (articulación coxofemoral) mediante técnica de Girdlestone, tras infecciones recurrentes en una prótesis total de cadera en paciente de edad avanzada.

■ Artroplastia de sustitución

Consiste en sustituir uno (prótesis parcial) o todos (prótesis total) los extremos articulares por implantes que se fijan al hueso con cemento acrílico, o favoreciendo la penetración de tejido óseo en la superficie del implante. Es el tratamiento más frecuentemente empleado para la patología articular degenerativa.

La **Tabla 7.1** recoge las principales indicaciones actuales de la artroplastia de sustitución.



FRACTURAS	Fractura desplazada, cuello femoral, edad avanzada Fractura húmero proximal (4 fragmentos, destrucción cefálica, edad avanzada + luxación o 3 fragmentos) Fractura supracondilea, húmero distal, conminuta si la edad es avanzada o existe patología previa
PATOLOGÍA ARTICULAR	Artrosis (cadera, rodilla, hombro, codo): • Primaria • Secundaria (enfermedades pediátricas [displasia, Perthes, epifisiólisis], artrosis postraumática, Paget, etc.) Enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide (cadera, rodilla, hombro, codo, muñeca, dedos de la mano) Osteonecrosis del adulto (cadera, rodilla, hombro) Otras (sinovitis villonodular pigmentada con destrucción articular, artrodesis previa con mala función o afectación de otras articulaciones, artroplastia de resección previa, etc.)
TUMORES	Reconstrucción tras la resección del tumor en cirugía de preservación del miembro

Tabla 7.1. Principales indicaciones de la artroplastia de sustitución articular.

Las principales contraindicaciones son la infección activa y la artropatía neuropática de Charcot (**Figura 7.3**).

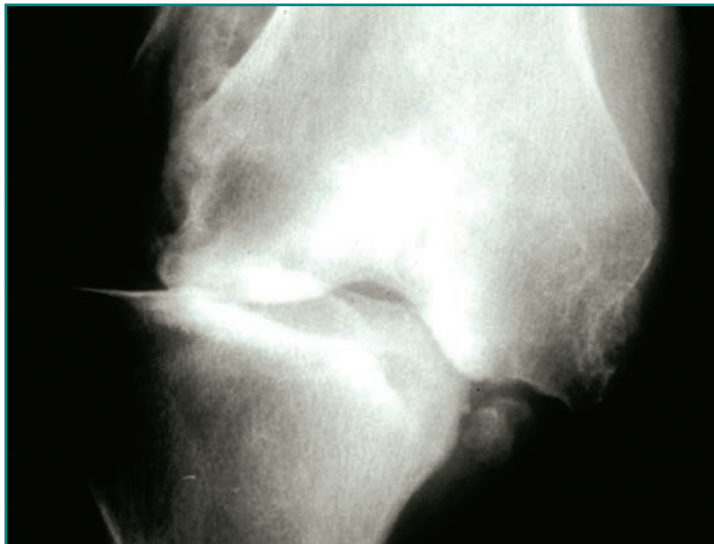


Figura 7.3. Radiografía que muestra una rodilla con una artropatía neuropática de Charcot (subsidiaria de artrodesis y contraindicación para prótesis).

Cuando la indicación es correcta, los resultados de la artroplastia de sustitución son excelentes. La mayor parte de los pacientes no tienen dolor y tienen al menos 2/3 del rango de movilidad normal, lo que se traduce en una gran mejora funcional y de la calidad de vida.

Existen varios estudios que han demostrado que las artroplastias de cadera, rodilla y hombro son intervenciones que proporcionan más años de calidad de vida que otras intervenciones como la cirugía de revascularización coronaria o el trasplante renal.

En la actualidad, el principal factor limitante de la longevidad de las artroplastias es el **desgaste de los componentes**. La mayor parte de los implantes incluyen un componente de plástico (polietileno de ultraalto peso molecular) que con el paso de los años se desgasta; las partículas de desgaste repercuten en la función de los osteoblastos y desencadenan una reacción inflamatoria que destruye el tejido óseo, bien formando cavidades en el hueso adyacente (osteólisis), o bien erosionando la zona de hueso a la que está fijo el implante (aflojamiento) (**Figura 7.4**).

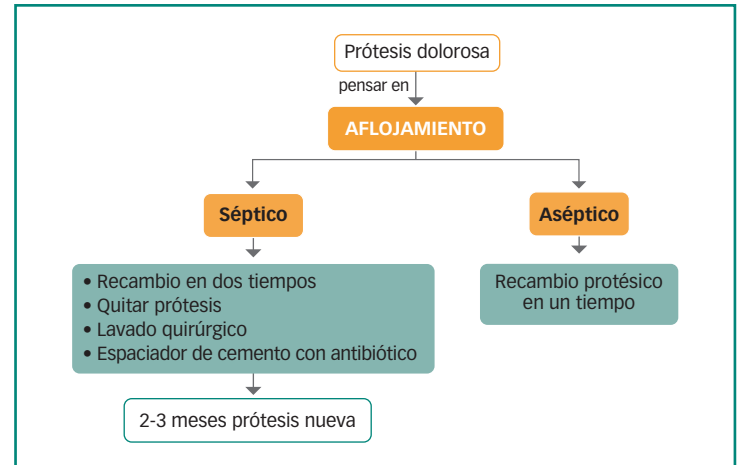


Figura 7.4. Actitud ante una prótesis de cadera dolorosa, con sospecha de aflojamiento de sus componentes.

Las principales **complicaciones** son: lesión vasculonerviosa, infección, trombosis venosa profunda, inestabilidad, fracturas periprotésicas y dolor persistente, a pesar de una artroplastia aparentemente bien realizada.

El tratamiento de la **infección** periprotésica casi siempre requiere reintervenir al paciente para extraer los componentes y tratar la infección con antibióticos intravenosos; en otra cirugía se puede reimplantar una nueva prótesis (recambio en dos tiempos), realizar una artrodesis o dejar la articulación en artroplastia de resección. En casos de infecciones agudas (**primeras semanas después de cirugía**), está indicada la limpieza y desbridamiento de la prótesis y el recambio del polietileno manteniendo los componentes metálicos. El tratamiento antibiótico es necesario también en estos casos ▶ **MIR 15-16, 230**.

Recuerda

- La artroplastia de resección o técnica de Girdlestone se prefiere a la artrodesis en caso de fracaso (infeccioso o no) recalcitrante de una prótesis de cadera.

Para reducir el desgaste, es esencial evitar la realización de artroplastias en pacientes jóvenes y activos; siempre que sea posible, se deben utilizar implantes bien diseñados, con materiales de calidad y cuidar la técnica quirúrgica (alineamiento, grosor del plástico, entre otras). Además, existe gran interés en utilizar materiales alternativos al polietileno (cerámica, metal) que se desgastan menos, pero tienen otras complicaciones potenciales (rotura de implantes, en el caso de la cerámica; liberación de iones tóxicos en el caso del metal). La osteólisis y el aflojamiento pueden requerir tratamiento quirúrgico para rellenar las cavidades osteolíticas (generalmente con aloinjerto) y recambiar o revisar uno o todos los componentes.

7.3. Patología articular degenerativa e inflamatoria

La artrosis, las enfermedades inflamatorias crónicas (AR, LES, etc.) y la osteonecrosis son los procesos articulares que más frecuentemente trata el cirujano ortopédico.

Las osteonecrosis de cadera y rodilla requieren apartados específicos, y el tratamiento médico de las enfermedades inflamatorias lo realizan los reumatólogos, así que en este apartado se exponen el tratamiento conservador de la artrosis y el tratamiento quirúrgico de la patología articular.

Recuerda

- En general, los cuadros artrósicos son más frecuentes en mujeres a partir de los 55 años en una proporción aproximada de 2:1, sobre todo en interfalángicas y rodillas, y menos en caderas y metacarpofalángicas.

■ Tratamiento conservador de la artrosis

Todo paciente con artrosis requiere un período de tratamiento conservador antes de plantearse el tratamiento quirúrgico. Las principales medidas empleadas son:

- Reducción de las demandas articulares.** Los pacientes con artrosis en la extremidad inferior deben evitar el sobrepeso, utilizar bastón y evitar actividades que supongan impactos sobre el terreno (saltos, carrera...). En general, se deben evitar actividades repetitivas que sobrecarguen la articulación.
- Tratamiento farmacológico sistémico:**
 - El tratamiento sintomático de la artrosis se realiza con analgésicos (paracetamol) y AINE con gastroprotectores. Recientemente se ha prestado mucha atención al uso de inhibidores selectivos de la COX-2 (celecoxib, rofecoxib), que producen menos alteraciones gastrointestinales. Sin embargo, en la actualidad, su uso es controvertido porque: 1) no está claro que tengan un perfil de seguridad y coste superior a la combinación de AINE convencionales con protectores gástricos y, además, 2) en el caso del rofecoxib, el riesgo de cardiopatía isquémica parece aumentar si los pacientes no toman simultáneamente un antiagregante (AAS), en cuyo caso el riesgo cardiovascular se iguala con el de pacientes que consumen otros AINE, pero el riesgo digestivo también se iguala.
 - Existen algunos preparados con combinaciones variables de glucosamina, condroitina-sulfato, S-adenosilmetionina (SAM) y otras moléculas similares que, administrados por vía oral, parecen mejorar los síntomas de la artrosis; su eficacia para enlentecer la progresión de la degeneración del cartílago articular se ha estudiado sobre todo en las manos y la rodilla, pero no está demostrada.
- Administración intraarticular de fármacos.** Cuando los síntomas no responden al tratamiento oral, puede intentarse la administración intraarticular de fármacos en articulaciones accesibles, como la rodilla. Clásicamente, se han empleado infiltraciones con corticoides y anestésico local; empíricamente, se recomienda no realizar más de tres al año. Otra alternativa es la infiltración con sustancias lubricantes como derivados de ácido hialurónico, que requieren la realización de una o varias infiltraciones. Ambos tipos de infiltraciones suelen proporcionar una mejoría transitoria, pero resulta difícil predecir la respuesta y duración de la mejoría en cada paciente.

■ Tratamiento quirúrgico de la patología articular degenerativa e inflamatoria

El tratamiento quirúrgico de la patología articular está indicado en aquellos pacientes en los que el dolor y las limitaciones funcionales asociadas a los cambios degenerativos interfieran de forma significativa con la calidad de vida del paciente, y en los que se hayan agotado todas las posibilidades de tratamiento conservador durante al menos 6 meses. Esto es especialmente importante para sentar la indicación de artroplastia de sustitución.

Cadera

Aunque en centros especializados se realizan artroscopias de cadera para patologías muy específica (patología del *labrum* con choque femoroacetabular y sinovitis villonodular pigmentada), las intervenciones más frecuentes son las osteotomías y la artroplastia. ► MIR 20-21, 111.

Las osteotomías se emplean sobre todo para el tratamiento de la displasia sintomática, causa más frecuente de dolor mecánico y cambios degenerativos en mujeres jóvenes. Suelen realizarse osteotomías acetabulares de reconstrucción (como la periacetabular de Ganz) o de rescate (como la de Chiari).

En ocasiones, es necesario realizar osteotomías femorales asociadas a las acetabulares o de forma aislada. El uso de osteotomías en pacientes con coxartrosis ha perdido vigencia, excepto en niños.

La indicación más frecuente en la reconstrucción de cadera es la artroplastia total (Figura 7.5). Las indicaciones de artroplastia de resección y artrodesis son excepcionales en la actualidad.

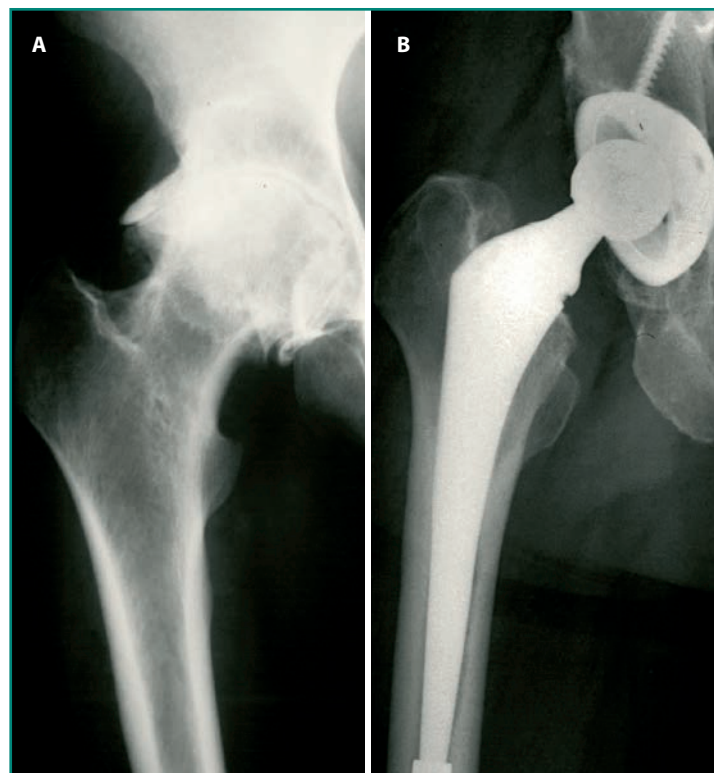


Figura 7.5. Cadera. Paciente con coxartrosis avanzada y dolor invalidante (A) tratado mediante artroplastia total (B).



Rodilla

En los pacientes con cambios degenerativos o inflamatorios en la articulación de la rodilla se contemplan cuatro intervenciones:

- **Artroscopia.** Está indicada para la realización de sinovectomías en pacientes con artritis reumatoide y escasa afectación ósea. En pacientes con artrosis, el desbridamiento artroscópico no ofrece mejores resultados que el placebo.
- **Osteotomía.** En pacientes jóvenes con gonartrosis unicompartmental en varo, se pueden obtener buenos resultados con una osteotomía tibial proximal valguizante. La osteotomía femoral varizante se emplea con menos frecuencia.
- **Artroplastia total de rodilla.** Es la intervención más frecuentemente empleada en pacientes con gonartrosis y con artritis reumatoide e importante afectación ósea y cartilaginosa (Figura 7.6, Figura 7.7 y Figura 7.8).
- **Artroplastia unicompartmental de rodilla.** Aunque hace unos años perdió vigencia, su uso ha vuelto a resurgir a medida que se han desarrollado técnicas de cirugía mínimamente invasiva para su implantación con menor morbilidad. Sus indicaciones son similares a las de la osteotomía.

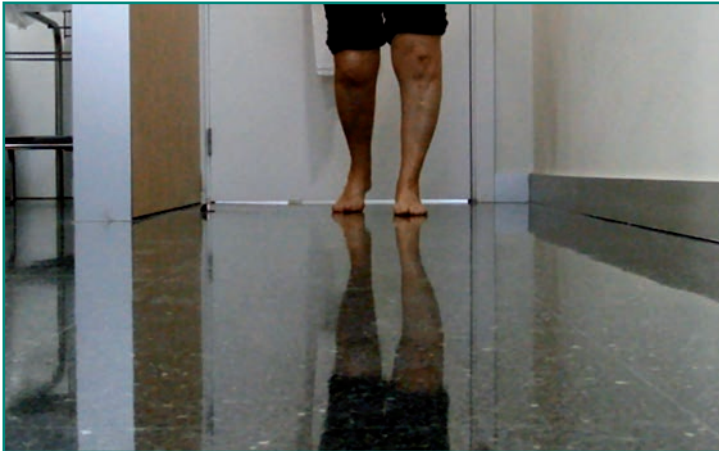


Figura 7.6. Genu varo y marcha.

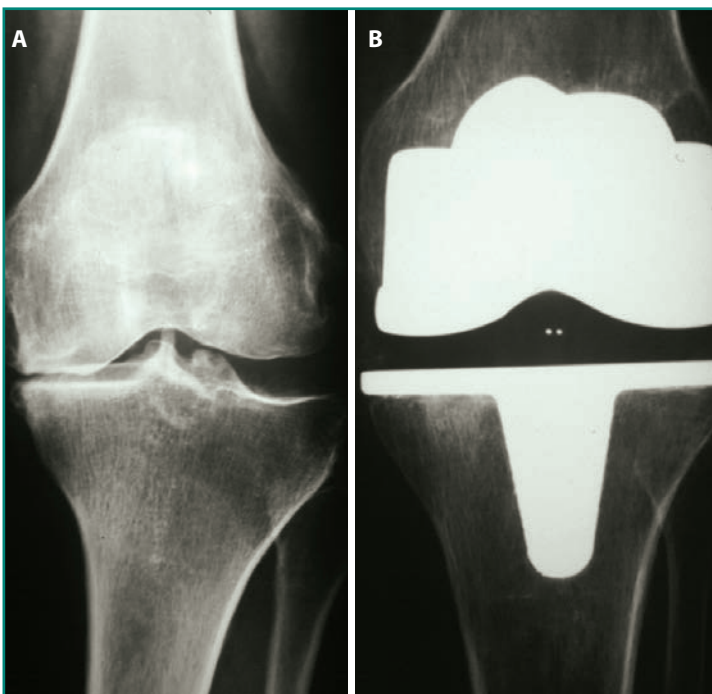


Figura 7.7. Rodilla. (A) Gonartrosis. (B) Artroplastia total de rodilla.

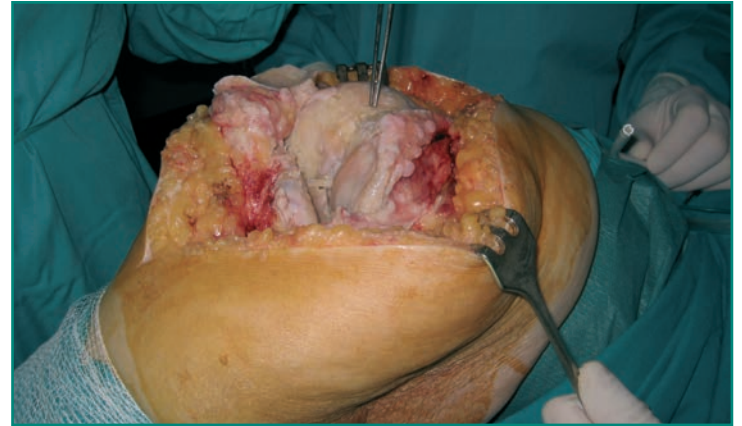


Figura 7.8. Imagen intraoperatoria de gonartrosis.

Tobillo y pie

Actualmente, las artroplastias de tobillo suponen una alternativa a las artrodesis en pacientes con una demanda funcional intermedia o baja.

La artrodesis es la técnica de elección para el tratamiento de las afecciones degenerativas e inflamatorias del tobillo y pie en pacientes jóvenes con alta demanda funcional, aun asumiendo que las articulaciones adyacentes (Chopart y rodilla) pueden sufrir una degeneración artrósica a medio-largo plazo.

La articulación del tobillo es mucho más compleja biomecánicamente que la de la cadera o la rodilla. Si se realizara una artroplastia de tobillo en un paciente joven, la prótesis estaría sometida a una demanda funcional torsional que causaría un desgaste y una osteólisis precoz, aparecería dolor importante y precisaría de una cirugía de revisión después para retirar la prótesis y realizar una artrodesis.

Hombro

La artroplastia de hombro es el tratamiento de elección de la patología articular degenerativa del hombro (Figura 7.9). Aunque existe cierto interés por los desbridamientos artroscópicos, es probable que proporcionen resultados similares a los obtenidos en la rodilla.

La artrodesis de hombro es un procedimiento relativamente bien tolerado si el paciente desea realizar actividades importantes y está dispuesto a aceptar la reducción de movilidad y función, pero ha perdido vigencia con el desarrollo de las prótesis en los últimos años.

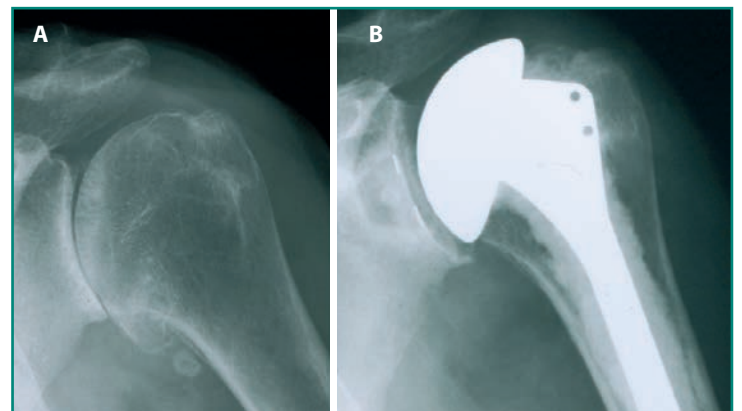


Figura 7.9. Hombro. (A) Artrosis primaria de hombro izquierdo. (B) Artroplastia de hombro.

Codo

El desbridamiento artroscópico y la sinovectomía están indicados en pacientes con enfermedades inflamatorias en fases iniciales y en pacientes jóvenes con artrosis. Casi siempre se asocia a capsulectomía, para recuperar la movilidad que el codo tiene tanta tendencia a perder.

La artroplastia de codo está indicada preferentemente en pacientes con enfermedades inflamatorias. Su uso en pacientes con artrosis debe reservarse a pacientes por encima de los 60 años; en pacientes jóvenes, puede realizarse una artroplastia de interposición. La artrodesis de codo es muy mal tolerada y debe realizarse solo en situaciones excepcionales.

Muñeca y mano

En pacientes con cambios degenerativos suele optarse por la artrodesis, mientras que en las enfermedades inflamatorias existe mayor interés por el uso de artroplastias de sustitución (Figura 7.10).



Figura 7.10. Imagen radiológica de artrosis en la articulación trapeciometacarpiana (rizartrosis).

7.4. Necrosis avascular de la cabeza femoral

La necrosis avascular de la cabeza femoral del adulto puede aparecer por traumatismos (luxaciones y fracturas intracapsulares de cadera) o por enfermedades que interfieren en la irrigación de la cabeza femoral (Tabla 7.2).

Los factores de riesgo más frecuentes son el consumo elevado de alcohol y el tratamiento con corticoides. Esta afección es típica de varones de mediana edad. Los pacientes consultan por dolor sordo e intermitente, de comienzo gradual y referido a ingle, nalgas y/o rodilla.

En la exploración física suele apreciarse limitación dolorosa de la movilidad de la cadera, especialmente en rotación interna. Ante la sospecha de este diagnóstico, se debe investigar la presencia de factores de riesgo asociados y realizar radiografías simples anteroposterior y axial de ambas caderas, debido a la elevada prevalencia de bilateralidad (50-80%) ▶ MIR 16-17, 201.

Si se detectan cambios radiológicos patognomónicos (colapso de la cabeza femoral, radiolucencia subcondral [*crescent sign*] o secuestro anterolateral), puede establecerse el diagnóstico, si bien será necesaria la realización de estudios de imagen adicionales para la correcta estadificación de la lesión.

La imagen gammagráfica típica consiste en un área de hipocaptación rodeada por un halo de hipercaptación. El hallazgo más precoz con RMN es una línea de hiposeñal en T1. La imagen habitual aparece en T2 y se denomina signo de la doble línea: una línea de hipointensidad rodea a la zona de hiperintensidad.

CAUSAS DE OSTEONECROSIS

Idiopática (10-20%)
Traumática (fracturas y luxaciones)
Alcoholismo
Hiper cortisolismo (enfermedad de Cushing y tratamiento con corticoides)
Trasplante renal
Hemoglobinopatías (anemia falciforme y procesos afines)
Pancreatitis
Disbarismo (enfermedad de Caisson o síndrome de descompresión de los buceadores)
Enfermedad de pequeños vasos (colagenopatías)
Enfermedad de Gaucher
Gota e hiperuricemia
Radioterapia
Sinovitis con elevación de la presión intraarticular
Enfermedades metabólicas

Tabla 7.2. Causas de osteonecrosis.

Probablemente el proceso que más frecuentemente se confunda con la necrosis avascular no traumática de la cabeza femoral sea la osteoporosis transitoria de cadera (proceso autolimitado con buen pronóstico).

La Tabla 7.3 recoge el diagnóstico diferencial entre estos dos procesos.

	OPT	NAV
Incidencia	Rara	Frecuente
Relación V/H	1:3	1:1
Edad	V: 40-50 H: embarazo	20-40 años
Niños	Excepcional	Como Perthes
Factores de riesgo	Embarazo	Véase la Tabla 7.2
Bilateral	Unilateral	Bilateral en más del 50%
Debut	Agudo	Insidioso
Síntomas	Dolor muy intenso con la marcha	Dolor en reposo
Rx	Osteopenia	Esclerosis, radiolucencias y colapso
Gammagrafía	Aumento homogéneo de captación	Lesión fopénica localizada
RM	Edema difuso	Lesión focal hipointensa
Pronóstico	Bueno	Progresivo
Tratamiento	Conservador	Quirúrgico en muchos casos

Tabla 7.3. Diagnóstico diferencial entre la osteoporosis transitoria (OPT) de cadera y la necrosis ósea avascular (NAV) de cadera.



El sistema de estadificación de la necrosis avascular más extendido es el propuesto por Ficat y Arlet, que se basa en el aspecto radiológico e incluye cuatro estadios.

- En el **estadio I** no existen cambios radiológicos en la radiografía simple normal.
- El **estadio II** se caracteriza por imágenes radiológicas indicativas de remodelamiento óseo: áreas quísticas de reabsorción y cambios osteoescleróticos en las zonas de reparación.
- El **estadio III** viene definido por la aparición de colapso subcondral con aplanamiento de la cabeza femoral (**Figura 7.11**).
- El **estadio IV** se corresponde con la aparición de cambios degenerativos indicativos de artrosis secundaria.

A esta clasificación se le ha añadido un **estadio 0**, que se corresponde con una radiografía normal, en presencia de imágenes por resonancia magnética compatibles con necrosis avascular.

En las fases en las que todavía no existe colapso (estadios I y II), pueden intentarse tratamientos como el *forage* (perforación desde la cortical femoral lateral para descomprimir la cabeza isquémica, tomar biopsias y promover la vascularización) **MIR 18-19, 199** asociada o no a injerto (que puede ser vascularizado de peroné) o como osteotomías femorales, que raramente pueden intentarse en casos con colapso poco extenso.

En los casos con colapso (estadios III y IV), el único tratamiento actualmente indicado, cuando el dolor interfiere en la vida normal del paciente, es la **artroplastia total de cadera**.

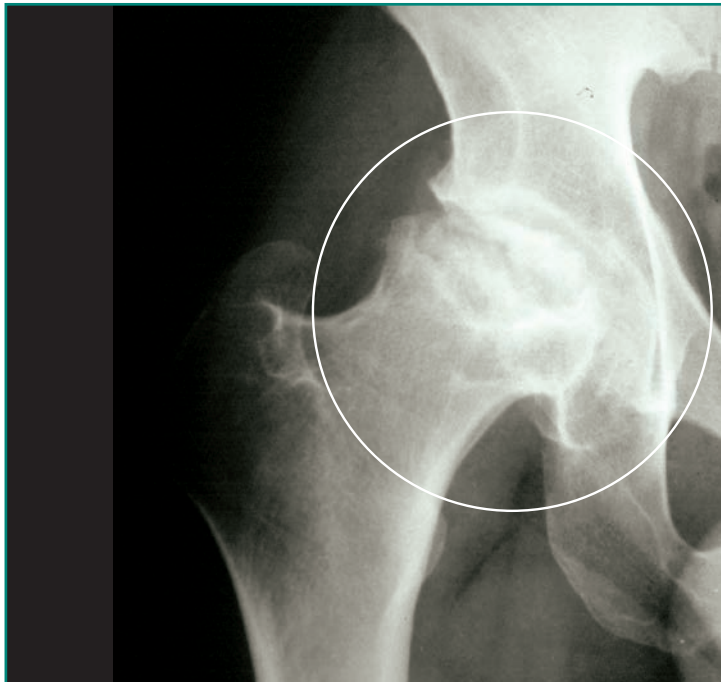


Figura 7.11. Osteonecrosis de cadera con fractura subcondral y colapso.

Recuerda

- Las perforaciones de la cabeza femoral, con aporte de injerto óseo autólogo de cresta ilíaca, pueden ser de ayuda para estimular la revascularización en estadios iniciales de necrosis ósea avascular.

7.5. Osteonecrosis de la rodilla

Predomina en el sexo femenino (con una relación 3:1) y en pacientes de edad avanzada (mayores de 60 años en el 80% de los casos). Uno de cada cinco casos es bilateral. Lo habitual es que la lesión se localice en el área inferior de apoyo del cóndilo femoral medial, pero ocasionalmente se localiza en cóndilo femoral lateral o meseta tibial medial (**Figura 7.12**).

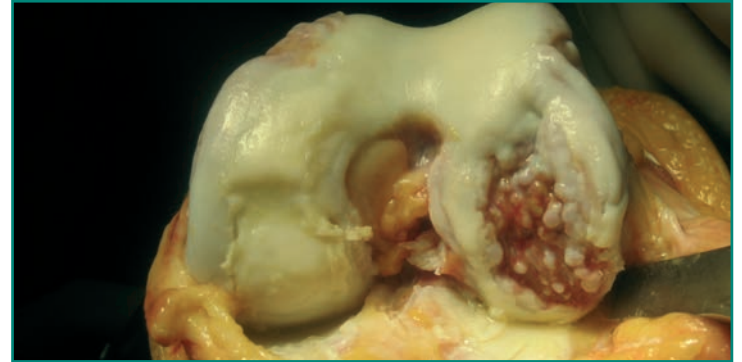


Figura 7.12. Imagen intraoperatoria de una necrosis ósea avascular de rodilla.

Suele debutar en forma de dolor intenso y de comienzo brusco bien delimitado en un área determinada, acompañado de derrame articular y marcada limitación de la movilidad. En esta fase inicial, la radiología no proporciona hallazgos (estadio radiológico I). Si se sospecha la lesión, debe solicitarse una gammagrafía o una RMN, que revelará la presencia de una lesión isquémica en la localización correspondiente. Más adelante, se suceden como hallazgos radiológicos un leve aplanamiento de la placa subcondral (estadio II), la aparición de una zona limitada de menor densidad (estadio III), un mayor aplanamiento con delimitación de la zona por un reborde denso (estadio IV o de secuestro), y finalmente, artrosis secundaria del compartimento femorotibial medial (estadio V).

La osteonecrosis de rodilla plantea diagnóstico diferencial fundamentalmente con lesiones meniscales, gonartrosis y osteocondritis disecante.

La **Tabla 7.4** expresa las principales diferencias entre la osteocondritis disecante y la osteonecrosis.

	OSTEOCONDritis DISECANTE	OSTEONECROSIS
Edad	Adolescente o adulto joven	Mayor de 60 años
Sexo	Masculino	Femenino
Antecedente traumático	En aproximadamente el 50%	Muy raro
Comienzo	Gradual	Brusco
Localización	Cóndilo medial, intercondíleo	Cóndilo medial, zona de apoyo
Anatomía patológica	Lecho vascular	Lecho isquémico
Radiología	Delimitación; cuerpos libres	Colapso; no cuerpos libres

Tabla 7.4. Diagnóstico diferencial entre la osteocondritis disecante y la osteonecrosis de rodilla.

Los casos con buen pronóstico y poca probabilidad de evolución a gonartrosis deben tratarse de forma conservadora mediante descarga, AINE y fisioterapia.

En los de mal pronóstico, los procedimientos locales (perforaciones, injertos óseos retrógrados) por artroscopia o artrotomía convencional no ofrecen resultados uniformemente satisfactorios ni previsibles; por esta razón, en pacientes jóvenes puede intentarse una osteotomía tibial, pero en pacientes de edad avanzada se realiza una artroplastia unicompartmental o total.

7.6. Hallux valgus

Es una deformidad consistente en la desviación en valgo del primer dedo en relación con el eje del primer metatarsiano y respecto de los sesamoideos.

Es más frecuente en la mujer que en el hombre (con una relación de 5-10:1). Se ha descrito la existencia de una predisposición familiar sobre la que inciden factores mecánicos (uso de zapatos de punta estrecha), inflamatorios (artritis reumatoide), traumáticos o neurológicos con desequilibrios musculares asociados (parálisis espástica).

Se caracteriza por una **prominencia ósea (bunion) y bursitis** en la cara medial del primer metatarsiano, dolor en la articulación metatarsofalángica del primer dedo, metatarsalgia de transferencia y deformidades en garra o martillo de los dedos adyacentes.

Radiológicamente, se aprecia un aumento del ángulo entre primer y segundo metatarsiano.

El tratamiento debe ser inicialmente conservador. La cirugía está indicada cuando el dolor limita la vida normal del paciente. Se realizan osteotomías proximales, diafisarias o distales para conseguir una buena fórmula metatarsal y la corrección del *hallux valgus* (Figura 7.13). En los casos asociados a artritis reumatoide y a alteraciones neuromusculares, la artrodesis metatarsofalángica proporciona mejores resultados.



Figura 7.13. Reconstrucción de antepié combinando varias osteotomías para conseguir buena fórmula metatarsal y centrar el primer metatarsiano sobre los sesamoideos.

Casos clínicos

¿Cuál es el tratamiento más adecuado de una infección protésica (imagen vinculada)?



- 1) Recambio de la prótesis en dos tiempos con antibioterapia asociada.
- 2) Antibioterapia oral.
- 3) Rehabilitación y calor seco local.
- 4) Lavados articulares por artroscopia.

RC: 1



08

Patología de la columna vertebral

Orientación MIR

Es quizá el tema más impredecible en cuanto al tipo de preguntas que han caído hasta ahora; el único bloque constante es el de la escoliosis, sobre todo la idiopática, así que hay que estudiar bien la clínica y su manejo. Del resto, es conveniente repasar el manejo general de las fracturas y el concepto de espondilolistesis y espondilólisis.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 98; MIR 23-24, 99
- ▶ MIR 21-22, 113; MIR 21-22, 119
- ▶ MIR 19-20, 91
- ▶ MIR 16-17, 202
- ▶ MIR 15-16, 147
- ▶ MIR 13-14, 160-R; MIR 13-14, 226-CD
- ▶ MIR 12-13, 107

Conceptos clave

- ⊙ Las fracturas vertebrales estables se tratan mediante corsé a nivel lumbar, y las inestables mediante fijación-artrodesis con tornillos y barras, seguido en ocasiones de descompresión neurológica.
- ⊙ La escoliosis idiopática del adolescente (niñas con curvas torácicas derechas) es la más frecuente y debe tratarse a partir de los 30° con corsé, y a partir de los 45° mediante cirugía, si no se ha completado la madurez ósea (Risser 5).
- ⊙ La espondilolistesis es el desplazamiento de una vértebra sobre otra. La degenerativa del paciente de edad avanzada se localiza en L4-L5, mientras que la ítmica o postraumática del joven lo hace en L5-S1 (por la lesión de estrés de la pars interarticularis o espondilólisis).
- ⊙ Un acunamiento de 5° en tres o más vértebras consecutivas o cifosis de más de 50° es sugerente de una cifosis de Scheuermann.

8.1. Fracturas vertebrales

Definición de inestabilidad

La columna vertebral suele describirse como un complejo formado por tres columnas: anterior (hemivértebra y hemidisco anteriores), media (hemivértebra y hemidisco posteriores) y posterior (arcos vertebrales y su soporte ligamentoso [Figura 8.1]).

La lesión de los elementos posteriores condiciona la presencia de **inestabilidad**, que en las fracturas vertebrales se define como la probabilidad de conducir en el momento de la lesión o en el futuro a dolor mecánico o alteraciones neurológicas.

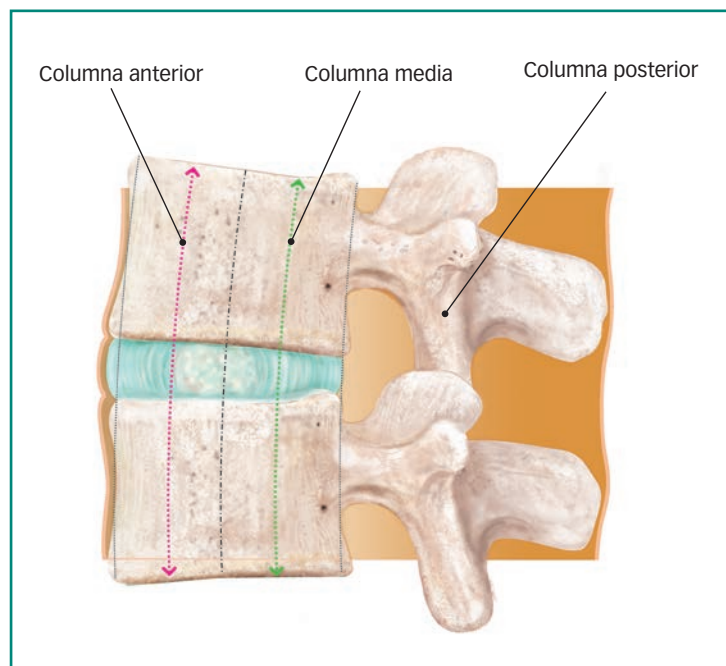


Figura 8.1. Columnas de Denis.

En la columna cervical, los criterios de inestabilidad más importantes son angulación interespinal mayor de 11° y traslación del cuerpo vertebral mayor de 3,5 mm. En la columna dorsolumbar, los criterios de inestabilidad más importantes son compresión de más del 50% de la altura de la columna anterior y cifosis angular mayor de 25-30°.

Recuerda

- La lesión de la columna posterior origina una inestabilidad que se manifiesta con dolor mecánico y lesión neurológica.

Valoración neurológica

La valoración neurológica es una parte esencial del manejo de estas fracturas. Es importante recordar que el cono medular llega hasta el nivel vertebral L1 (inmediatamente distal se encuentra la cola de caballo) y que la médula ocupa el 50% del canal a nivel del atlas, y el 35% a nivel cervical y dorsolumbar.

El **shock medular** se define como la ausencia de función medular debida, no a lesiones morfológicas, sino a disfunción. Se caracteriza por la ausencia de reflejos medulares (el habitualmente explorado es el bulbocavernoso), suele ceder en las primeras 24 h (aunque puede persistir hasta 1 mes), y hasta entonces no permite valorar la extensión y progresividad de la lesión.

A diferencia del **shock medular**, el **shock neurogénico** es un estado de hipotensión y bradicardia secundario a la regulación del sistema nervioso autónomo, que puede asociarse a las lesiones medulares y reduce la presión arterial por disminución de la resistencia vascular periférica ► MIR 13-14, 226-CD.

Si el paciente presenta déficit neurológico y no está en **shock medular**, el diagnóstico es de lesión neurológica asociada a la fractura vertebral. La lesión neurológica puede ser completa (ausencia total de función sensitiva y motora por debajo del nivel de la lesión) o incompleta. Si es incompleta, hay que explorar periódicamente la función neurológica porque la única indicación de cirugía urgente de las fracturas vertebrales es la existencia de una **lesión neurológica incompleta y progresiva**.

Algunos autores consideran indicación de cirugía urgente la existencia de una lesión neurológica incompleta de menos de 6 horas de evolución, sea o no progresiva.

Lesiones traumáticas de la columna cervical

Lesiones occipitocervicales

La estabilidad entre el occipital y la columna cervical depende de las articulaciones entre los cóndilos occipitales y el atlas, y de la integridad de los ligamentos alares y la membrana tectoria.

Las lesiones traumáticas occipitocervicales son más frecuentes en niños y suelen ser resultado de accidentes de tráfico. Tienen una elevada mortalidad y alta incidencia de lesiones neurológicas.

Radiológicamente, se caracterizan por un aumento de la distancia entre odontoides y basión (parte inferior del *clivus*) y/o una distracción vertical superior a 2 mm. Salvo que se trate de fracturas no desplazadas de cóndilos occipitales, que pueden tratarse de forma conservadora, el tratamiento de las lesiones inestables occipitocervicales consiste en realizar una artrodesis desde el occipital hasta C2.

Fracturas de C1

Aunque el atlas puede sufrir fracturas que afecten solo a uno de los arcos o las masas laterales (ambas subsidiarias de tratamiento con ortesis cervical), la fractura típica de C1 es la fractura de Jefferson, o fractura en estallido (habitualmente en cuatro fragmentos) (Figura 8.2). Se produce por traumatismos axiales y no suele asociarse a déficit neurológico.

Si en la proyección de boca abierta se aprecia un desplazamiento de las masas laterales superior a 7 mm, se considera que existe una lesión asociada del ligamento transversario, en cuyo caso se recomienda tracción con halo durante 6-8 semanas, seguida de halo-chaleco hasta el tercer mes.



El halo-chaleco permite la estabilización de la columna cervical en todos los planos del espacio. En caso contrario, la fractura puede tratarse con una ortesis cervical.

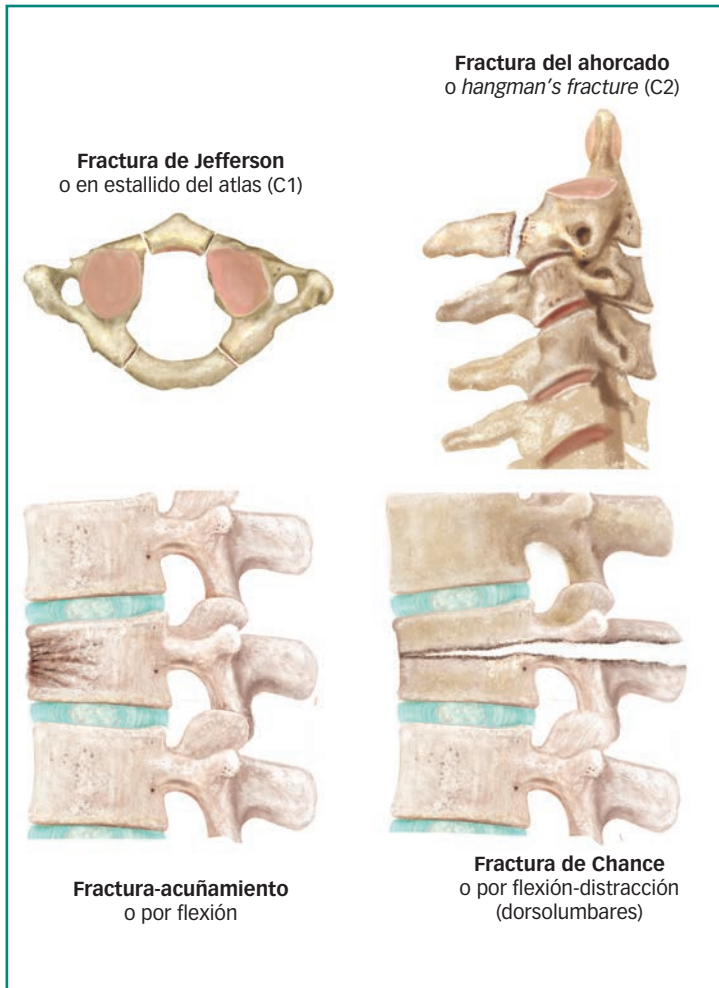


Figura 8.2. Diferentes tipos de fracturas vertebrales.

Recuerda

- En la fractura de Jefferson no se produce lesión neurológica, mientras que en la fractura del ahorcado, sí.

Lesiones del ligamento transversario (inestabilidad atloaxoidea)

Las rupturas traumáticas del ligamento transversario son lesiones típicas de pacientes mayores de 50 años. Radiológicamente, se caracterizan por una distancia atlas-odontoides superior a 5 mm; se tratan con artrodesis posterior C1-C2.

En pacientes con artritis reumatoide y síndrome de Down puede producirse una elongación crónica del ligamento que no requiere tratamiento quirúrgico a menos que produzca sintomatología neurológica. Estos pacientes pueden sufrir complicaciones neurológicas con traumatismos cervicales relativamente banales, siendo necesaria una minuciosa exploración neurológica en estas circunstancias.

Fractura de apófisis odontoides

Se clasifican en tres tipos (Figura 8.3):

- Tipo I** (10%). Fractura de la punta (proximal al ligamento transversario). Es estable y se trata con ortesis cervical, a menos que forme parte de una inestabilidad occipitocervical.
- Tipo II** (60%). Fractura de la base. Presenta una incidencia de ausencia de consolidación de ~20-40%. En pacientes jóvenes (< 40 años) con menos de 4-5 mm de desplazamiento y menos de 10° de angulación, se tratan con halo-chaleco. En caso contrario, se realiza una osteosíntesis con tornillo (conserva más movilidad, pero tiene mayor incidencia de fracaso) o una artrodesis C1-C2.
- Tipo III** (30%). Fractura a través del cuerpo. Se trata con tracción craneal, seguida de halo-chaleco.

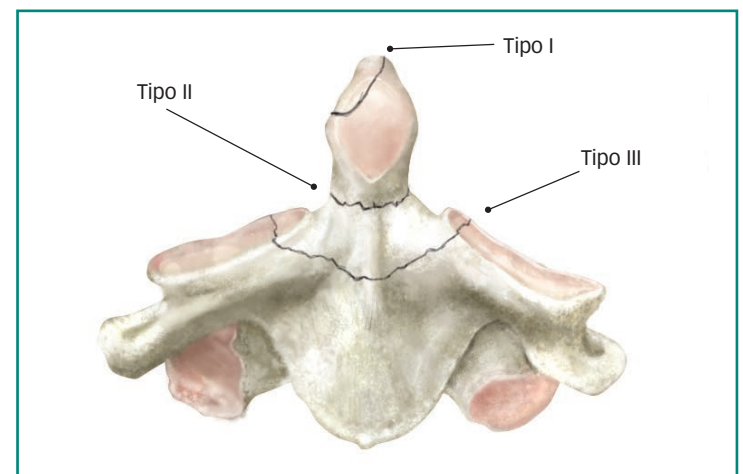


Figura 8.3. Tipos de fractura de apófisis odontoides.

Espondilolistesis traumática del axis (fractura del ahorcado)

La espondilolistesis traumática del axis, también llamada fractura del ahorcado (MIR 12-13, 107) se produce a través de la *pars interarticularis* de C2 (Figura 8.2). Se clasifica en tres tipos:

- Tipo I** (30%). Se produce por hiperextensión, es mínimamente desplazada (< 3 mm, no angulación) y estable. Si mediante radiografías en estrés se confirma que no es una lesión tipo II, puede tratarse con ortesis cervical o halo-chaleco.
- Tipo II** (60%). Se produce por hiperextensión seguida de flexión y compresión axial, originando una lesión discal C2-C3 con traslación y angulación de la fractura. Si la fractura tiene una angulación importante sin traslación, se clasifica como IIA. Estas fracturas se tratan con tracción craneal seguida de halo-chaleco.
- Tipo III** (10%). Se produce por flexión seguida de extensión y se caracteriza por la asociación de luxación unifacetaria o bifacetaria. Se trata mediante reducción abierta y osteosíntesis.

Traumatismos cervicales bajos (C3-C7)

Los traumatismos cervicales bajos pueden ser:

- Esguince cervical.** Los traumatismos de la columna cervical con extensión seguida de flexión brusca (accidentes de tráfico en los que se recibe un golpe por detrás) pueden ocasionar lesiones ligamentosas de evolución muy variable.

El tratamiento inicial consiste en el uso de collarín blando, isométricos y AINE; suelen asociarse relajantes musculares. Si a las 3-4 semanas persisten las molestias, deben realizarse radiografías laterales, en flexión y extensión máximas, para valorar una posible inestabilidad residual. En caso de duda, puede estar indicada una resonancia magnética. Un 10% de los pacientes presentan dolor residual ▶ **MIR 21-22, 113**.

- **Fracturas de apófisis espinosas/transversas; fracturas por compresión simple.** Las fracturas del cuerpo vertebral por compresión simple se tratan con ortesis cervical. Cuando se visualiza únicamente una fractura de apófisis espinosa o transversa, es necesario realizar una TC para descartar lesiones asociadas. Si no existen lesiones asociadas, se tratan con ortesis cervical. Se denomina **"fractura del paleador"** (*clay shoveler's fracture*) a la avulsión de la apófisis espinosa de C7.
- **Subluxaciones y luxaciones.** Las luxaciones uniaxiales de la columna cervical sin fracturas asociadas se intentan reducir de forma cerrada utilizando un halo craneal, y con el paciente despierto, para monitorizar el estatus neurológico. Si se consigue la reducción, se tratan con tracción craneal, seguida de halo-chaleco; raramente la reducción cerrada no se consigue y hay que realizar una reducción abierta. Las luxaciones uniaxiales con fractura y las bifacetarias se tratan mediante reducción cerrada urgente, seguida de artrodesis posterior; en las bifacetarias, conviene realizar una resonancia magnética para descartar una lesión discal asociada, en cuyo caso es necesario asociar una artrodesis anterior a la artrodesis posterior.
- **Fracturas en estallido.** Se producen por traumatismos axiales con flexión, y se asocian con frecuencia a déficits neurológicos. Si radiológicamente se aprecia la separación de un fragmento anteroinferior del cuerpo (**fractura en lágrima** ["teardrop"]), existe inestabilidad grave. Todas estas fracturas deben inmovilizarse de urgencia con una tracción craneal. Si el paciente presenta alteraciones neurológicas, se trata mediante corpectomía y artrodesis por vía anterior, añadiendo una artrodesis posterior si la columna posterior es inestable. En presencia de integridad neurológica y lesión de la columna posterior o fragmentos en lágrima grandes, la fractura se trata mediante artrodesis posterior.

Fracturas de la columna dorsolumbar

El 50% de las fracturas dorsolumbares asientan en la zona de transición D12-L1. Una de sus complicaciones potenciales es el desarrollo de un íleo paralítico, por lo que estos pacientes deben mantenerse a dieta durante un período prudencial y vigilar el tránsito intestinal.

Las fracturas de la columna dorsal son más estables que las de la columna lumbar, pero sus lesiones neurológicas asociadas tienen peor pronóstico.

Según el mecanismo de producción de la fractura, hay algunas lesiones vertebrales con personalidad propia (**Figura 8.2**).

Por compresión (acuñamiento)

Se definen como fracturas en las que la columna anterior está afectada y la columna media preservada, por lo que no suelen presentar lesiones neurológicas asociadas. Las lesiones estables (compresión de la columna anterior < 50%, cifosis angular < 25°) se tratan de forma conservadora con reposo

en cama, seguido de corsé. En lesiones inestables, el tratamiento es quirúrgico (**Tabla 8.1**). Las fracturas que se producen por una flexión del tronco, sin traumatismo axial, se asocian con frecuencia a osteoporosis, enfermedad en la que constituyen uno de los tipos más frecuentes de fractura.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA	OBJETIVOS QUIRÚRGICOS
50% aplastamiento 50% ocupación canal > 25° cifosis angular	< 15% cifosis > 75% canal libre

Tabla 8.1. Resumen del tratamiento quirúrgico de las fracturas de la columna dorsolumbar.

En la osteoporosis suele optarse por el tratamiento conservador (reposo en cama, seguido de ortesis) incluso en fracturas que reúnen criterios de inestabilidad; cuando el dolor asociado a fracturas en vértebras osteopénicas no se controla con tratamiento conservador, puede realizarse una **cifoplastia percutánea** (expansión del cuerpo vertebral, seguida de relleno del mismo con cemento acrílico o sustitutivos óseos) ▶ **MIR 16-17, 202**.

Por estallido

Se definen como fracturas que afectan tanto a la columna anterior, como a la columna media (**Figura 8.4**). En la radiografía anteroposterior, se aprecia un aumento de la distancia interpedicular, y en la lateral, invasión del canal medular por fragmentos de la mitad posterior del cuerpo vertebral. Se asocian a lesiones neurológicas en el 50% de los casos.



Figura 8.4. Imagen de tomografía (TC) que muestra una fractura-estallido vertebral.

Suele recomendarse tratamiento quirúrgico en fracturas con déficit neurológico, cifosis angular mayor de 25° o una ocupación del canal de más del 50% en imágenes de una TC ▶ **MIR 23-24, 98**.

Por flexión-distracción

Las también llamadas "fracturas del cinturón de seguridad" se caracterizan por lesiones por distracción de las columnas posterior y media, con compresión de la columna anterior. Suelen ocurrir en la región de la charnela dorsolumbar (en torno a D12).

Tienen una incidencia baja de lesión neurológica (< 10%). La lesión puede producirse a nivel óseo (fractura de Chance) o ligamentoso (**Figura 8.2**). La **fractura de Chance** ósea puede tratarse conservadoramente, mientras que la ligamentosa es inherentemente inestable y suele precisar de cirugía. Un porcentaje de estas fracturas se asocian con lesiones abdominales graves.

Es necesaria una RMN para saber cómo está el complejo ligamentario posterior, que es lo que nos va a dar la indicación quirúrgica.



Fracturas-luxaciones

Se definen por lesión de las tres columnas como resultado de flexión-rotación, cizallamiento o flexión-distracción (estas últimas, llamadas luxaciones facetarias bilaterales, se diferencian de la categoría anterior por la afectación de la columna anterior). Este es el tipo de fractura con una mayor incidencia de lesiones neurológicas asociadas.

El tratamiento es siempre quirúrgico.

8.2. Escoliosis

■ Valoración del paciente con escoliosis

La escoliosis se define como la desviación de la columna vertebral en los tres planos del espacio, frontal (curvas de convexidad derecha o izquierda), lateral (disminuye la lordosis lumbar y la cifosis dorsal) y axial (componente de rotación vertebral).

La escoliosis verdadera o estructurada debe distinguirse de la actitud escoliótica, no estructurada o funcional:

- En la **escoliosis estructurada**, la columna rota sobre su eje a la vez que se incurva. Esta rotación se detecta clínicamente con el test de Adams (cuando el paciente flexiona su columna, existe una asimetría de la posición de la parrilla costal y/o los flancos lumbares) y radiológicamente, valorando cambio de posición de los pedículos vertebrales. Las apófisis espinosas rotan hacia la concavidad de la curva. La deformidad aumenta a medida que el esqueleto crece; por ello, la deformidad final es mucho mayor en pacientes en los que la escoliosis comienza a una edad temprana o en los que queda mucho tiempo para completar la maduración esquelética.
- En la **actitud escoliótica**, no existe rotación vertebral. Suele ser postural, antiálgica o secundaria a patología fuera de la columna (como diferencia de longitud de miembros inferiores). La escoliosis generalmente desaparece en decúbito supino.

La escoliosis raramente ocasiona dolor; si existe dolor asociado, se deben sospechar ciertas etiologías, como infección o tumores (osteoblastoma). Sin embargo, supone una alteración importante de la imagen corporal que es mal aceptada por el paciente, especialmente en la adolescencia.

Además del problema estético, cuando la escoliosis es grave y se inicia a edades tempranas, se asocia a alteraciones del desarrollo de la caja torácica que pueden ocasionar en la edad adulta insuficiencia respiratoria con sobrecarga de las cámaras cardíacas derechas y progresar a insuficiencia cardíaca derecha y **cor pulmonale**.

En la exploración del paciente con escoliosis, debe prestarse atención a la magnitud de la deformidad. Al realizar el **test de Adams**, puede medirse el ángulo de rotación del tronco (ART). Además, debe valorarse el equilibrio del tronco con el test de la plomada (suspendiendo un peso desde la apófisis espinosa de C7 y midiendo cuánto se aleja del pliegue interglúteo).

Es necesario realizar una valoración neurológica, cardiorrespiratoria y del desarrollo puberal de acuerdo con la escala de Tanner (para valorar el tiempo que queda para la madurez esquelética y, por tanto, el riesgo de progresión).

La existencia de alteraciones cutáneas (zonas de pigmentación, neurofibromas...) puede orientar hacia la etiología de la deformidad (**Tabla 8.2**).

IDIOPÁTICA	Infantil (0-3 años) Juvenil (4 años-comienzo pubertad) Del adolescente (comienzo pubertad-cierre fisario)
NEUROMUSCULAR	Neuropática Motoneurona superior: parálisis cerebral, Friedreich, Charcot-Marie-Tooth, siringomielia, etc. Motoneurona inferior: poliomielitis, mielomenigocele paralítico, atrofia muscular espinal, disautonomía familiar de Riley-Day... Miopática: artrogriposis, distrofias musculares (p. ej., Duchenne), entre otras
CONGÉNITA	Malformaciones vertebrales (defectos de formación, defectos de fusión) Malformaciones costales (fusión costal) Asociados a déficit de tejido neural: mielomenigocele no paralítico, diastematomielia
OTRAS	Neurofibromatosis Alteraciones mesenquimales (Marfan, homocistinuria, Ehler-Danlos, osteogénesis imperfecta) Traumática (fracturas, luxaciones) Por contractura de partes blandas (empiema, quemaduras) Displasias óseas (acondroplasia, displasia espondiloepifisaria, enanismo distrófico, mucopolisacaridosis) Tumores Enfermedades inflamatorias (reumáticas) Enfermedades metabólicas (raquitismo, osteoporosis juvenil) Asociada a espondilólisis y espondilolistesis

Tabla 8.2. Etiología de la escoliosis.

Debe obtenerse una **telerradiografía** posteroanterior de columna en bipedestación en todo paciente con ART de más de 5°. La radiografía lateral solo se obtiene en presencia de dolor, mala alineación clínica en el plano lateral o para la valoración preoperatoria ► **MIR 23-24, 99**.

Se debe obtener una resonancia magnética en pacientes con dolor, curvas atípicas o déficit neurológico. En la radiografía posteroanterior, deben valorarse fundamentalmente tres parámetros:

- **Magnitud de la curva.** Se valora con el ángulo de Cobb (**Figura 8.5**), formado por las perpendiculares de las líneas que pasan por el platillo superior de la vértebra más alta y el platillo inferior de la vértebra más baja de la curva. Cuando el ángulo de Cobb es menor de 10°, se considera dentro de la normalidad. También se mide el grado de rotación pedicular ► **MIR 21-22, 119**.
- **Localización de la curva.** Las curvas se clasifican atendiendo a la situación de la vértebra apical, la más alejada del eje vertical del tronco. Existen cuatro patrones principales: dorsal (entre D2 y D11), dorsolumbar (D12-L1), lumbar (L2-L4) y doble curva mayor dorsal y lumbar. Habitualmente, las curvas dorsales son convexas hacia la derecha, y las dorsolumbares y lumbares hacia la izquierda. Las curvas dorsales izquierdas deben hacer sospechar patología subyacente neuromuscular.
- **Test de Risser.** Valoración de la madurez esquelética en función del desarrollo del núcleo de crecimiento de la cresta ilíaca: 0 (ausente), 1 (25% de su tamaño final), 2 (50%), 3 (75%), 4 (100%) y 5 (cierre de la fisura y fusión con la cresta ilíaca). Cuando se alcanzan los grados 4 y 5, se considera que el crecimiento esquelético está terminando y, por tanto, que la escoliosis tiene poco riesgo de progresión (**Figura 8.6**).

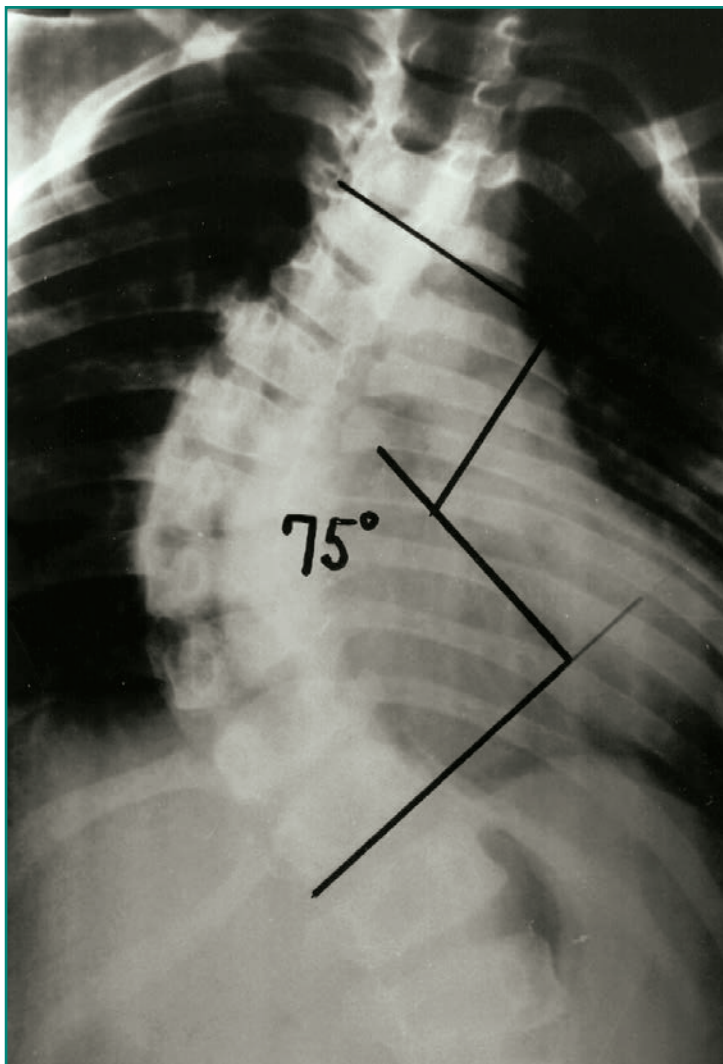


Figura 8.5. Determinación del ángulo de Cobb en la planificación preoperatoria de una escoliosis idiopática del adolescente en la radiografía posteroanterior de columna.

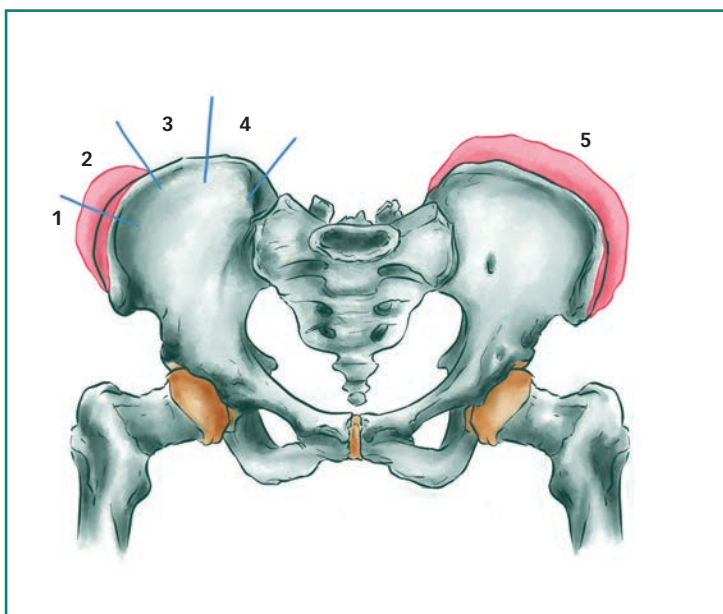


Figura 8.6. Test de Risser para la valoración de la madurez esquelética en función del desarrollo del núcleo de crecimiento óseo en la cresta ilíaca. 1: 25% del tamaño final. 2: 50%. 3: 75%. 4: 100%. 5: cierre de la fisura y fusión con la cresta ilíaca.

Cuando se quiere valorar la flexibilidad de la curva, se obtiene una radiografía en decúbito supino, con el paciente inclinándose hacia el lado de la convexidad (test de inclinación lateral) y se valora cómo cambia el ángulo de Cobb. La escoliosis no estructurada se corrige por completo o incluso se invierte con el test de inclinación.

La escoliosis puede tratarse mediante observación, corsés o cirugía. El tratamiento con corsé tiene como objetivo detener la progresión de la deformidad, pero no consigue reducir la magnitud de la curva de partida. Las curvas más altas se tratan con **corsé tipo Milwaukee**, y las más bajas con **corsés tipo Boston**; no obstante, el tratamiento con corsés carece de sentido una vez finalizado el crecimiento de la columna.

Recuerda

- Los corsés detienen la progresión de la curva, pero no reducen la de partida; además, solo son útiles cuando todavía no ha finalizado el crecimiento (Risser inferior a 4).

El tratamiento quirúrgico sí permite reducir la magnitud de la curva. Puede realizarse una instrumentación sin artrodesis o una artrodesis posterior, anterior o circunferencial. La instrumentación sin artrodesis está indicada cuando es necesario operar a niños muy pequeños en los que una artrodesis ocasionaría un tronco muy corto. Cuando el niño ya tiene una talla aceptable, se realizan artrodesis.

La mayor parte de los casos se tratan mediante artrodesis posterior, pero es necesario añadir una artrodesis anterior (artrodesis circunferencial) en curvas muy rígidas (para liberar la columna anterior) o en niños en crecimiento (de lo contrario, la deformidad torácica sigue progresando por crecimiento asimétrico vertebral, el llamado fenómeno del cigüeñal).

Escoliosis idiopática

Es la modalidad más frecuente de escoliosis. Existen tres formas (Tabla 8.3):

- **Infantil** (0-3 años, 1% de los casos). Suele diagnosticarse en los primeros 6 meses de vida. Es más frecuente en varones (3,5:1). La curva suele ser dorsal o lumbar izquierda. Se asocia a edad materna avanzada, antecedentes familiares de retraso mental, hernia inguinal, cardiopatías congénitas, luxación congénita de cadera y plagiocefalia. En la radiografía, debe medirse el ángulo costovertebral (ACV) de Mehta (Figura 8.7). Las curvas que comienzan antes de los 12 meses, con ángulo de Cobb menor de 35°, una diferencia entre los ACV menor de 20° y ausencia de curva compensadora, suelen resolverse espontáneamente sin tratamiento, lo que ocurre en el 85% de los casos. El 15% de las curvas que progresan requieren tratamiento. Suele comenzarse con un programa de yesos correctores, seguido de un corsé, pero su eficacia es discutida, y con frecuencia hay que recurrir al tratamiento quirúrgico mediante instrumentación quirúrgica sin fusión.
- **Juvenil** (3-10 años, 19%). Es más frecuente en el sexo femenino, y el patrón más común es dorsal derecho. Estas curvas no regresan espontáneamente y requieren tratamiento en aproximadamente el 70% de los casos. Cuando la curva es mayor de 25°, debe iniciarse tratamiento con corsé, precedido de yesos correctores si la curva es rígida.



El tratamiento quirúrgico (instrumentación sin artrodesis o artrodesis circunferencial, según la talla alcanzada por el niño en el momento del tratamiento) está indicado cuando fracasa el tratamiento con corsé o la curva supera los 45°.

- **Del adolescente** (10 años o cierre fisario, 80%). Es más frecuente en el sexo femenino. Presentan mayor riesgo de progresión las curvas que aparecen en el sexo femenino, a edades más tempranas, las de mayor magnitud, las dobles curvas y las diagnosticadas antes de la madurez esquelética (antes de la menarquia, Risser 0-3). Cuando el ángulo de Cobb es menor de 30°, debe reevaluarse al paciente cada 4-6 meses, hasta que alcance un Risser de 4. Cuando es mayor de 45°, se recomienda tratamiento quirúrgico (artrodesis posterior) (Figura 8.8). Entre 30° y 45°, se realiza tratamiento con corsé, aunque en pacientes con Risser 0-2 y curvas de 40° a 45° se puede considerar el tratamiento quirúrgico ▶ MIR 19-20, 91.

	INFANTIL (1%)	JUVENIL (19%)	ADOLESCENTE (80%)
Edad	< 3 años	3-9 años	Mayor de 10 años
Localización	Lumbar izquierda	Torácica derecha	Torácicas derechas
Tratamiento	85% recuperación espontánea 15% progresiva (Mehta > 20%; Cobb > 35%) • Yesos correctores y corsé Milwaukee • Si refractario, cirugía	Curva > 25° • Ortesis Curva > 45° • Cirugía	< 30° • Observación 30°-45° • Corsé > 45° • Cirugía

Tabla 8.3. Formas clínicas y tratamiento de la escoliosis.

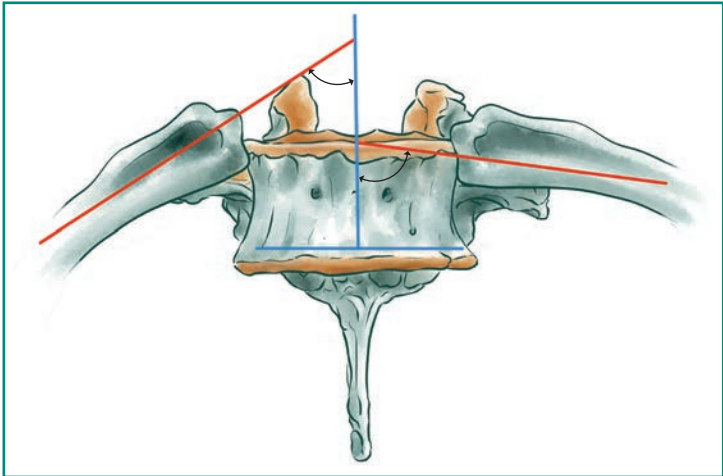


Figura 8.7. Determinación del ángulo de Mehta para el estudio de la escoliosis idiopática infantil.

Recordar

- Curvas por encima de 45° siguen progresando en la edad adulta, por lo que han de intervenir para evitar en el futuro curvas mayores de 80-100° y su potencial complicación, la insuficiencia pulmonar y cor pulmonale.

Algunos pacientes con escoliosis consultan en la edad adulta y, en estos casos, la alteración resulta difícil de corregir desde el punto de vista técnico, pero en pacientes con deformidades graves puede estar indicada, aunque con gran morbilidad posoperatoria.

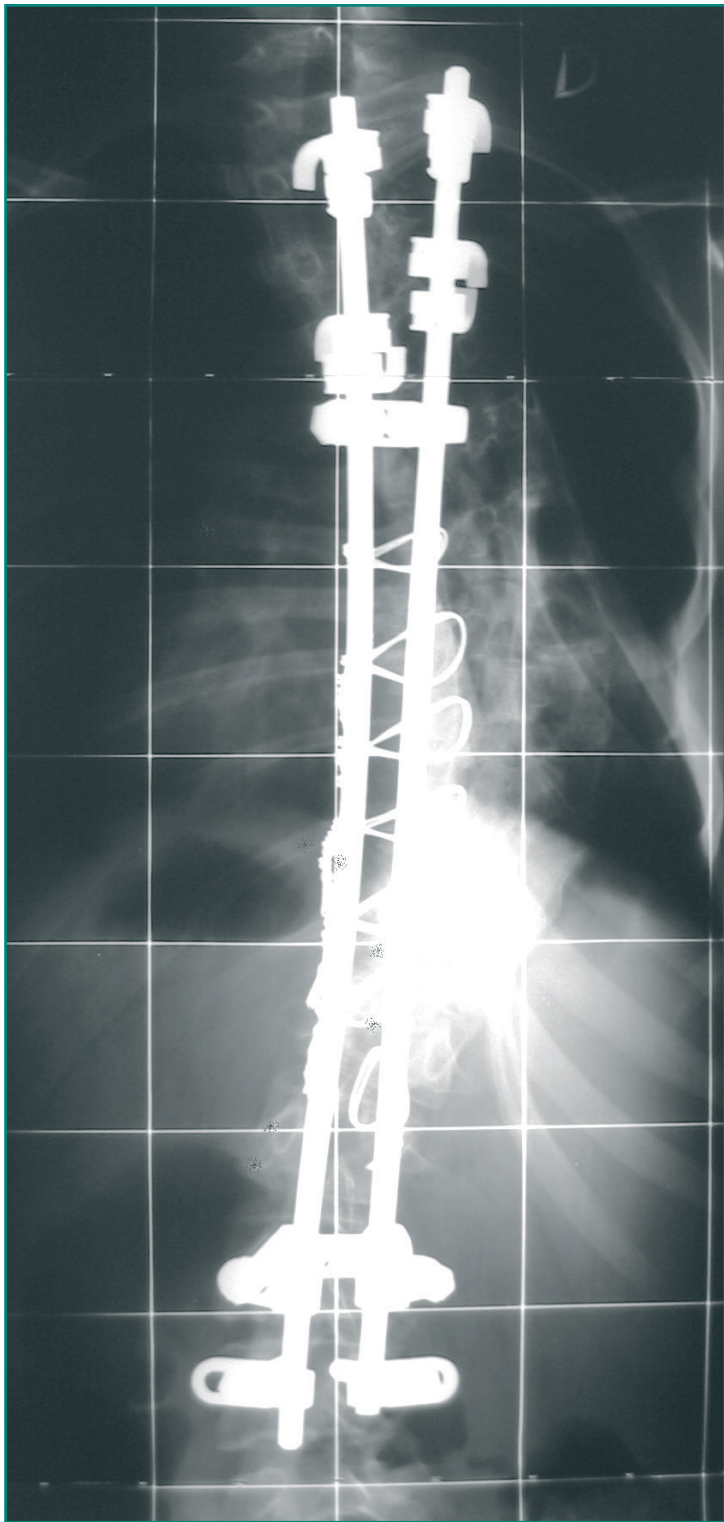


Figura 8.8. Telerradiografía anteroposterior de columna que muestra el control posoperatorio de una escoliosis estabilizada quirúrgicamente con una artrodesis (barras, alambres y tornillos).

Escoliosis congénita

Se asocia a otras malformaciones congénitas cardíacas, genitourinarias y neurológicas, que requieren la realización de ecocardiografía, ecografía urinaria y resonancia magnética de la columna para su detección. La mayor parte de los casos progresan y requieren tratamiento quirúrgico (hemifusión vertebral o instrumentación sin artrodesis [Figura 8.9]).

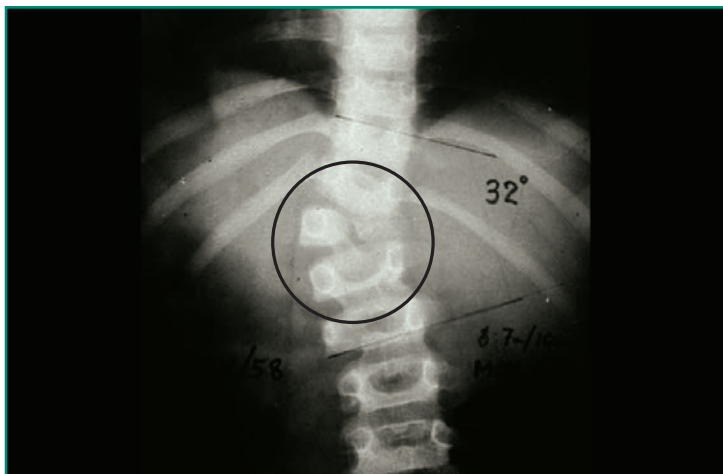


Figura 8.9. Telerradiografía anteroposterior de columna vertebral que muestra una escoliosis congénita secundaria a una hemivértebra.

■ Escoliosis neuromuscular

La calidad de vida de los pacientes con enfermedades neuromusculares empeora enormemente con el desarrollo de escoliosis. Estos pacientes desarrollan una curva larga en C con colapso del tronco que impide la sedestación y el mantenimiento del equilibrio. Muchos de estos pacientes toleran mal los corsés, especialmente si no tienen una buena sensibilidad.

Es recomendable la realización de una artrodesis en cuanto el paciente alcanza el desarrollo suficiente.

8.3. Otras deformidades de la columna vertebral

■ Cifosis de Scheuermann

Deformidad estructural (rígida) de la columna dorsal y/o lumbar en el plano sagital, con aumento de cifosis y cambios radiológicos característicos. También se conoce como hiperCIFOSIS. Es más frecuente en varones y suele diagnosticarse en la adolescencia ▶ MIR 15-16, 147.

Su etiología es desconocida, existiendo **dos formas**:

- La **forma dorsal** puede tener el ápex (o vértice de la deformidad) en D7-D9 o en la unión dorsolumbar (D11-D12). Estos pacientes suelen consultar por deformidad y tienen molestias en aproximadamente el 20% de los casos.
- La **forma lumbar** tiene el ápex en L1-L2 y suelen consultar fundamentalmente por dolor (80% de los casos), que aumenta con la actividad.

En la exploración, la cifosis se hace evidente con el test de Adams. A diferencia de los pacientes con cifosis postural del adolescente, la cifosis de Scheuermann no se corrige cuando el paciente intenta hiperextender la columna. En la radiología, se aprecia cifosis superior a los 30-50° normales de la columna dorsal; cualquier grado de cifosis es anormal en la transición dorsolumbar o la columna lumbar.

Para el diagnóstico, deben encontrarse tres o más vértebras adyacentes con un acuñamiento superior a 5°. Suelen apreciarse alteraciones del espa-

cio discal y los platillos vertebrales, así como **nódulos de Schmorl** (Figura 8.10). Algunos pacientes presentan también espondilolistesis o escoliosis.

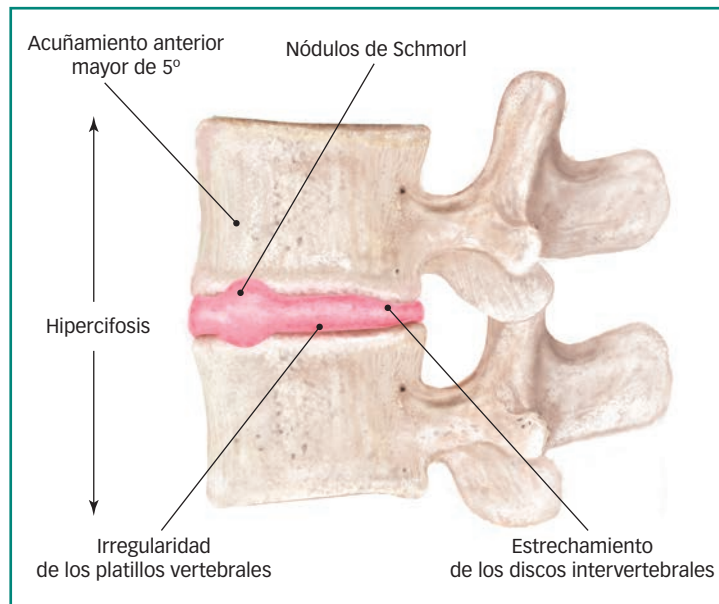


Figura 8.10. Características anatómicas y radiológicas de la enfermedad de Scheuermann.

La mayoría de los pacientes responden al tratamiento conservador con corsé de Milwaukee, que se utiliza durante 23 h al día hasta alcanzar la madurez esquelética, precedido de yesos correctores si la deformidad es rígida.

La cirugía (liberación anterior y artrodesis posterior) está indicada en: 1) pacientes con cifosis superior a 75°, 2) dolor que no responda al tratamiento conservador o 3) progresión de la deformidad a pesar del tratamiento con corsé.

■ Síndrome de Klippel-Feil

Es una afección rara de la columna cervical (el 60-70% son mujeres) y se presenta mayoritariamente de forma esporádica, aunque a veces puede heredarse con carácter autosómico dominante o recesivo.

El aspecto clínico es el de **“hombres sin cuello”**, de forma que la cabeza parece incluida entre los hombros. Tienen brevedad y rigidez cervical, implantación baja del cabello, anomalías faciales y tortícolis irreductible. Se asocia con elevación de la escápula y aparición de un hueso omovertebral, y pueden aparecer trastornos neurológicos (sordera, alteraciones sensitivo-motoras de miembros superiores o afectación de pares craneales).

En la radiografía se aprecia, a nivel cervical, uno o varios bloques vertebrales que incluyen dos o más vértebras y hemivértebras laterales, que determinan una actitud en tortícolis. Estas alteraciones pueden tener dos consecuencias funcionales: oblicuidad del cuello e inestabilidad cervical. El número de agujeros de conjunción es correcto, y suelen tener defectos de cierre dorsal del canal raquídeo. Cuando hay menos de tres cuerpos vertebrales fusionados, los síntomas son más leves que si existe una fusión cervicoccipital o de C2-C3 (Figura 8.11).

Generalmente no necesita tratamiento, excepto en casos sintomáticos o con inestabilidad, precisando una fusión a ese nivel.

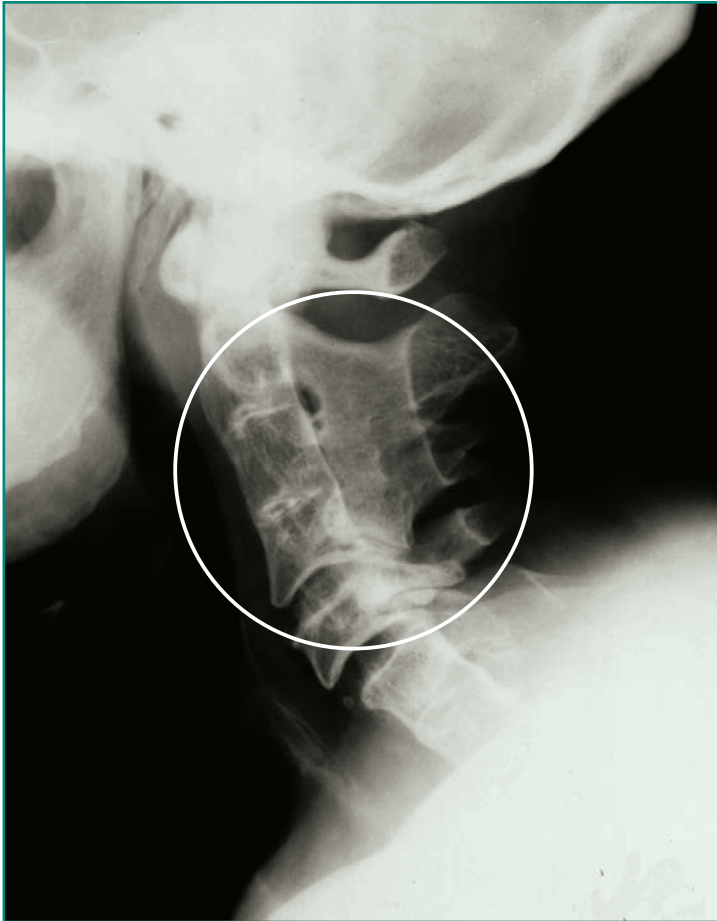


Figura 8.11. Radiografía en proyección lateral de columna vertebral en el síndrome de Klippel-Feil con fusiones vertebrales congénitas ("hombres sin cuello").

8.4. Espondilolistesis y espondilólisis

■ Definiciones y clasificación

La espondilolistesis se define como el desplazamiento de una vértebra con respecto a la adyacente. Aunque en ocasiones se aprecia desplazamiento vertebral posterior (retrolistesis), la espondilolistesis suele considerarse equivalente a desplazamiento hacia anterior (anterolistesis).

Se reconocen varios tipos de espondilolistesis (**Tabla 8.4**):

- Displásica (déficit congénito facetario).
- Ístmica (por espondilólisis).
- Degenerativa (inestabilidad).
- Traumática (fracturas sin espondilólisis).
- Patológica (Paget, osteoporosis).

Recuerda

- Las espondilolistesis ístmica y degenerativa son las más frecuentes. Su diagnóstico diferencial incluye la edad, la clínica y la radiología.

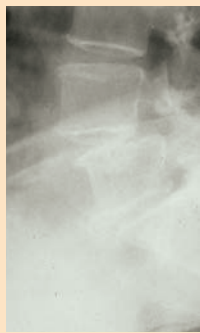
	ÍSTMICA		DEGENERATIVA	
Lesión	Fatiga por estrés de la <i>pars interarticularis</i>		Degenerativa	
Paciente	Joven deportista		Mujer de edad avanzada	
Nivel	L5-S1		L4-L5	
Clínica	I, II: dolor intermitente III, IV: dolor constante, contractura de los isquiotibiales y pérdida de la lordosis lumbar Los casos graves cursan con clínica neurológica		Dolor lumbar y claudicación neurógena	

Tabla 8.4. Tipos de espondilolistesis.

■ Espondilolistesis ístmica

Es la forma más frecuente. Suele afectar a varones jóvenes, habitualmente deportistas, y su localización más frecuente es L5-S1. Se debe a espondilólisis, es decir, fractura (generalmente por fatiga) de la *pars interarticularis* (porción vertebral que se encuentra entre las apófisis articulares superior e inferior).

Clínicamente se manifiesta por dolor lumbar, alteraciones de la marcha y contractura de los músculos isquiotibiales, con limitación de la flexión del tronco. Pueden existir síntomas neurológicos y deformidad de la columna si el desplazamiento es muy marcado y existe escoliosis asociada. La espondilólisis se aprecia en las radiografías oblicuas como "borramiento del cuello del perrito de LaChapelle" (**Figura 8.12**).

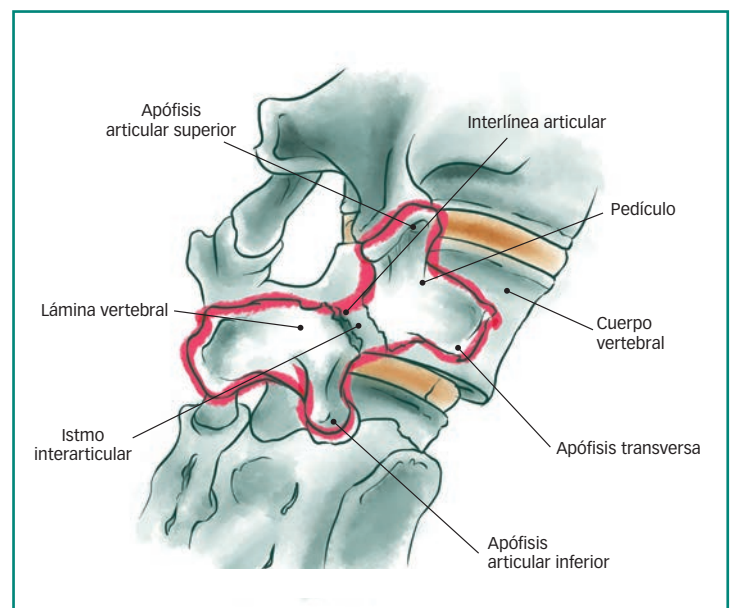


Figura 8.12. Representación de la radiología de una espondilolistesis ístmica con "perritos escoceses" (borramiento del cuello del perrito de La Chapelle).

El grado de desplazamiento se valora en la radiografía lateral utilizando la escala de Meyerding: grado I (< 25%), II (25-50%), III (50-75%), IV (75-100%) y V (> 100% o espondiloptosis).

La presentación clínica depende del grado. El grado I y II suelen cursar con dolor episódico local, y el grado III y el IV cursan con un dolor duradero y mantenido, acompañado de deformidad del tronco, con pérdida o inversión de la lordosis lumbar, alteración de la marcha y contractura de isquiotibiales.

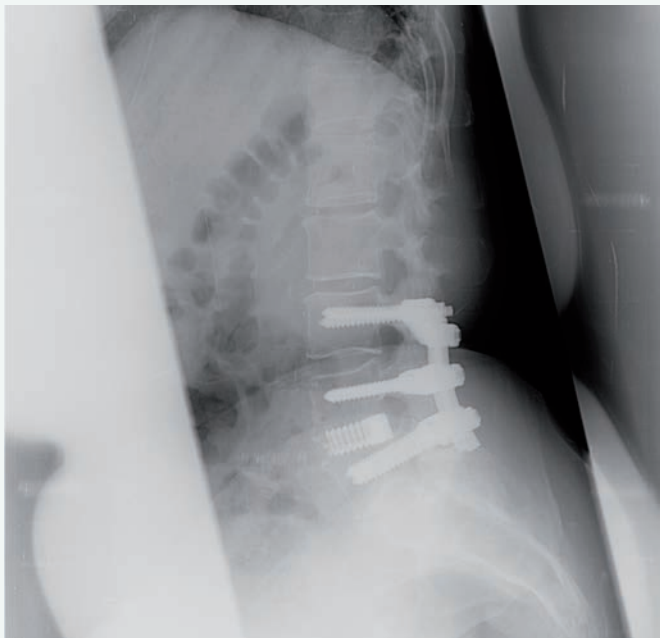
En los grados III y IV, el dolor radicular y el compromiso neurológico son muy infrecuentes si no coexisten con otras patologías como una hernia discal concomitante. Puede utilizarse TC para valorar la zona de la **pars** y resonancia magnética en presencia de sintomatología neurológica.

El tratamiento depende del grado:

- **Tratamiento conservador** (ortesis y limitación de la actividad). Está indicado en pacientes con dolor lumbar y espondilólisis sin listesis o grados I y II.
- **Tratamiento quirúrgico** (artrodesis con o sin reducción previa). Está indicado en los grados III a V de los niños, cuando la listesis progresa o cuando el dolor lumbar o los síntomas neurológicos no responden al tratamiento con ortesis. Excepcionalmente, en las espondilólisis sin listesis refractarias al tratamiento conservador se puede reparar quirúrgicamente la **pars**.

Casos clínicos

Si para el tratamiento de una fractura lumbar usted encuentra que se ha realizado una artrodesis vertebral (imagen vinculada), señale qué criterio cumplía dicha fractura:



- 1) < 25° de angulación.
- 2) > 50% de aplastamiento.
- 3) > 25% de pérdida de calcio.
- 4) 25% de ocupación del canal raquídeo.

RC: 2

Recuerda

- La espondilólisis del joven por microtraumatismos repetidos no siempre ha de ir acompañada de una espondilolistesis; de hecho, lo más frecuente es que curse simplemente con dolor; la gammagrafía SPECT es la prueba más sensible para el diagnóstico.

Espondilolistesis degenerativa

Es la segunda forma más frecuente. Suele afectar a mujeres de edad avanzada, y su localización más habitual es L4-L5. Se debe al desarrollo de cambios degenerativos con inestabilidad.

Suele manifestarse en forma de dolor lumbar y claudicación neurogénica (estenosis de canal) ► **MIR 13-14, 160-NR**.

El desplazamiento no suele superar el tercio del cuerpo vertebral. Si no responde al tratamiento conservador con ortesis, está indicada la descompresión y artrodesis de la zona de estenosis.

Una adolescente de 13 años es diagnosticada de escoliosis idiopática, localizada en el segmento torácico, y con el vértice de la curva en T7. Dicha curva es de 35° y se muestra flexible a la exploración. El signo de Risser corresponde al grado II. El tratamiento correcto deberá hacerse mediante:

- 1) Corsé de Milwaukee.
- 2) Observación periódica.
- 3) Reducción quirúrgica y artrodesis.
- 4) Lecho de reclinación.

RC: 1



Bibliografía

- ⊙ Akbarnia BA, Yacizi M, Thompson GH. The growing spine. Springer-Verlag, 2014.
- ⊙ Ballesteros R. Columna toracolumbar. Marbán, 2012.
- ⊙ Berry R. Key concepts in arthroplasty. Hayle Medical, 2015.
- ⊙ Bonnin M, Amendola NA, Bellemans J, *et al.* The Knee Joint. Springer-Verlag, 2012.
- ⊙ Browner BD, Jupiter JB, Krettek C, *et al.* Skeletal Trauma. 5th Ed. Elsevier, 2015.
- ⊙ Buechel FF, Pappas MJ. Principles of human joint replacement. 2nd ed. Springer Intl., 2015.
- ⊙ Caballero IM. Ortopedia y Traumatología Infantil. Ergón Creación, 2015.
- ⊙ Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. The adult hip: hip arthroplasty surgery. 3rd ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2015.
- ⊙ Canale ST, Beaty JH. Campbell's operative Orthopaedics. 12th ed. Mosby, 2013.
- ⊙ Cannada LK. Orthopaedic Knowledge Update OKU 11. AAOS. Doody Entr Inc., 2014.
- ⊙ Coughlin MJ, Saltzman CL, Anderson RB. Mann's Surgery of the Foot and Ankle. 9th ed. Elsevier, 2013.
- ⊙ Diab M, Staheli LT. Practice of Paediatric Orthopaedics. 3rd ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2015.
- ⊙ Egol K, Koval KJ, Zuckerman J. Handbook of fractures. 5th ed. Wolters Kluwer, 2014.
- ⊙ Ferrández L, Llanos LF, Marco F. (coords.). Lecciones de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Ed. Acción Médica, 2005.
- ⊙ Greenspan A, Jundt G, Remagen W. Differential diagnosis in Orthopaedic Oncology. 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
- ⊙ Herring JA. Tachdjian's procedures in Pediatric Orthopaedics. Elsevier, 2016.
- ⊙ Heymann D. Bone cancer: primary bone cancers and bone metastases. 2nd ed. Elsevier, 2014.
- ⊙ Joseph B, Nayagam S, Loder RT, *et al.* Pediatric Orthopaedics: a system of decision-making. 2nd ed. Taylor and Francis Inc., 2016.
- ⊙ Käfer W, Cakir B, Mattes T, *et al.* Orthopaedic Spine Surgery. Steinkopff Darmstadt, 2014.
- ⊙ Kim DH, Hudson AR, Kline DG. Atlas of peripheral nerve injury. 2nd ed. Elsevier, 2013.
- ⊙ Kim DH, Midha R, Murovic JD, *et al.* Nerve injuries. 2nd ed. Saunders, 2008.
- ⊙ Kocher M, Millis MB. Operative techniques: Pediatric Orthopaedic Surgery. Saunders, 2011.
- ⊙ López Alonso A. Fundamentos de Ortopedia y Traumatología. Ed. Masson, 1999.
- ⊙ Luchetti R, Amadio PC. Carpal tunnel syndrome. Springer-Verlag, 2010.
- ⊙ Malawer MM, Wittig JC, Bickels J, *et al.* Operative techniques in orthopaedic surgical oncology. Lippincott Williams and Wilkins, 2016.
- ⊙ Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB, *et al.* The shoulder. 4th ed. Saunders, 2009.
- ⊙ McKinnon SE. Nerve surgery. Thieme Medical Publishers Inc., 2015.
- ⊙ McRae R, Esser M. Practical fracture treatment. 5th ed. Churchill Livingstone, 2008.
- ⊙ Miller MD, Thompson SR. Miller's review of Orthopaedics. 7th ed. Elsevier, 2016.
- ⊙ Moorman CT. Sports medicine for the Orthopaedic Resident. World Scientific Publishing Co., 2016.
- ⊙ Moraleda L, Albiñana J, Salcedo M, *et al.* Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2013;57(1):67-77.
- ⊙ Munuera L. Introducción a la Traumatología y la Cirugía Ortopédica. Ed McGraw Hill/Interamericana, 1996.
- ⊙ Noyes FR. Noyes' Knee Disorders: Surgery, Rehabilitation, Clinical Outcomes. 2nd ed. Elsevier, 2016.
- ⊙ Patel VV, Patel A, Harrop JS, *et al.* Spine Surgery Basics. Springer-Verlag, 2014.
- ⊙ Peabody TD, Attar S. Orthopaedic oncology. Springer Intl., 2014.
- ⊙ Provencher MT, Romeo AA. Shoulder instability: a comprehensive approach. Expert Consult. Elsevier, 2011.
- ⊙ Randelli P, Dejour D, van Dijk CN, *et al.* Arthroscopy: basic to advanced. Springer-Verlag, 2016.
- ⊙ Russell S. Examination of peripheral nerve injuries. 2nd ed. Thieme Medical, 2015.
- ⊙ Santini-Araujo E, Kalil RK, Bertoni F, *et al.* Tumors and tumor-like lesions of bone. Springer, 2015.
- ⊙ Scott RD. Total Knee Arthroplasty. 2nd ed. Elsevier 2014.
- ⊙ Scott WN. Insall&Scott surgery of the knee. 5th ed. Expert Consult. Elsevier, 2012.
- ⊙ Stoller DW. Orthopaedic and sports medicine: the hip. Lippincott Williams and Wilkins, 2016.
- ⊙ Tornetta P III, Court-Brown C, Heckman JD, *et al.* Rockwood and Green's Fractures. 8th ed. Wolters Kluwer, 2014.
- ⊙ Wiss D. Master techniques in Orthopaedic Surgery: Fractures, 3rd ed. Wolters Kluwer, 2012.
- ⊙ Wolfe SW, Pederson WC, Hotchkiss RN, *et al.* Green's operative hand surgery. 7th ed. Elsevier, 2016.
- ⊙ Wollowick AL, Sarwahi V. Spondylolisthesis. Springer-Verlag, 2015.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:

Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:

Sonia Clavería Irazo

Edición:

Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:

Carmen Cremades Rubio y Equipo CTO

Ilustración de cubierta:

Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:

Marina Heredia Marcos

Diseño de interiores:

Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos y otros gráficos:

Victoria Rivas Guerra

Maquetación e impresión:

Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:

Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:

Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:

Asier Albarrán Rodríguez, Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor, Vanessa Spranger Hierro y Audrey Carolina Vargas Velasco